

333

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 mai 1898, à 1 heure

PAR

René COCARD

Né à Angers, le 1^{er} février 1874
Ancien interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers
Ancien prosecteur à l'École de Médecine
Lauréat de l'École

Symptomatologie
des Fractures de la base du crâne

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. POUCHET, professeur.

KIRMISSON }
ANDRÉ } agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical*

ANGERS

GERMAIN & G. GRASSIN, IMPRIMEURS-LIBRAIRES

40, rue du Cornet et rue Saint-Laud

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 11 mai 1898, à 1 heure

PAR

René COCARD

Né à Angers, le 1^{er} février 1874

Ancien interne à l'Hôtel-Dieu d'Angers

Ancien prosecteur à l'École de Médecine

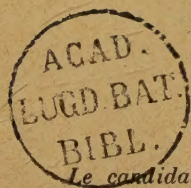
Lauréat de l'École

Symptomatologie
des Fractures de la base du crâne

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. POUCHET, professeur.

KIRMISSON } agrégés.
ANDRÉ }



Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

ANGERS

GERMAIN & G. GRASSIN, IMPRIMEURS-LIBRAIRES

40, rue du Cornet et rue Saint-Laud

1898

Faculté de Médecine de Paris

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses.....	BERGER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	ROGER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	SEBILEAU.
ANDRE.	LEJARS.	THIERY.
BAR.	LETULLE.	THOINOT.
BONNAIRE.	MARFAN.	TUFFIER.
BROCA.	MARIE.	VARNIER.
CHARBIN.	MENETRIER.	WALTER.
CHASSEVANT.	NELATON.	WEISS.
DELBET.	NETTER.	WIDAL.
GAUCHER.	POIRIER.	WURTZ.
GILBERT.	RETTERRER.	
GILLES DE LA TOURETTE.	RICARD.	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Chirurgien de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

Pendant notre internat chez M. Dezanneau, professeur de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu d'Angers, nous avons eu la chance d'observer, dans une période assez courte, plusieurs cas de fractures de la base du crâne. Le diagnostic des uns était facile et fut bientôt confirmé à l'autopsie ; les autres prêtaient davantage à la discussion, le diagnostic était moins évident et manquait du contrôle anatomo-pathologique.

Les recherches faites par nous à cette époque dans les classiques nous ayant vivement intéressé, nous avons été amené à prendre pour sujet de notre thèse inaugurale ces fractures du crâne et spécialement l'étude de leurs symptômes. Mais le sujet est vaste : aussi n'avons-nous pas la prétention de présenter une étude complète de symptomatologie des fractures de la base ; passant en revue tous les signes que nous avons pu rassembler, nous nous contenterons pour les uns d'une présentation en quelques lignes, tandis que nous donnerons des autres une analyse plus détaillée.

Il nous a paru utile de rechercher la signification précise de chaque symptôme ou de chaque groupe de symptômes et, malgré les progrès réalisés à ce point de vue

par nos contemporains, nous concluerions volontiers comme Bérenger de Carpi : *Oportet in quacumque specie fracturæ advertere plura signa, et non uno nec paucis contentari, sed majori parte.* »

Que Monsieur le professeur Tillaux veuille bien recevoir ici l'expression de notre vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

COMMÉMORATIFS

Dans les fractures de la base du crâne, comme dans toutes les fractures, la recherche des commémoratifs, l'interrogatoire du blessé et des témoins de l'accident ne doivent pas être négligés.

L'enquête apprendra au chirurgien : s'il y a eu chute d'un lieu plus ou moins élevé, quelle partie du corps a la première touché le sol, la nature et le degré de résistance de ce dernier ; s'il s'agit d'un coup porté sur le crâne par un corps pesant ou manié avec vigueur, quelle partie de la tête (crâne ou face) a été atteinte et dans quelles conditions (position debout ou couchée de la victime, interposition des avant-bras ayant pu atténuer le degré de violence) ; s'il s'agit enfin d'une blessure par arme à feu, produite dans un but de suicide ou de meurtre, et dans ce cas quelle a été la direction probable du projectile.

Ces notions obtenues sur la nature de la cause, sur son mode d'action et sur son degré d'intensité, sont importantes non seulement parce qu'elles permettent d'établir au moins la vraisemblance d'une fracture avant l'appar-

rition d'autres signes, mais encore parce qu'elles rendent possible la détermination du siège de la fracture. C'est du moins ce qui semble résulter des recherches expérimentales et cliniques d'Aran¹ : « Les chutes ou percussions
« sur la région sincipitale déterminent le plus souvent
« une fracture au point choqué se propageant des deux
« côtés dans la fosse moyenne du crâne à travers la lame
« écailleuse du temporal et la grande aile du sphénoïde,
« pouvant même intéresser le rocher dans ses portions
« antérieure et moyenne.

« Dans les chutes ou les percussions sur la région
« frontale, les fractures se portent vers l'étage supérieur
« de la base, dans lequel elles sont ordinairement limitées,
« s'étendant parfois jusqu'à la fosse pituitaire ou dans la
« fosse moyenne, mais atteignant rarement le rocher.

« Les chutes ou percussions sur la région temporale
« déterminent des fractures dans la fosse moyenne ; ces
« fractures s'expriment d'un côté à l'autre, traversant la
« selle turcique pour aller gagner la fosse moyenne du
« côté opposé.

« Les chutes ou percussions sur l'occipital, occasionnent
« des irradiations qui gagnent le trou occipital dont elles
« brisent parfois le pourtour d'une façon comminutive ;
« dans quelques cas, elles gagnent la selle turcique, soit
« en traversant le rocher, soit en suivant la suture sphéno-
« pétrée. »

Cette parenthèse une fois close, il nous reste à étudier le bruit de pot fêlé et les circonstances qui peuvent avoir suivi l'accident :

1^o Le bruit de pot fêlé, caractéristique d'une rupture osseuse, perçu par les témoins de l'accident et non par le

¹ Aran, *Recherches sur les fractures du crâne*, in Archives générales de Médecine, 1844.

blessé, est un signe d'une certaine valeur. Aran (*loc. cit.*, p. 310) dit l'avoir constaté dans ses expériences sur le cadavre coexistant avec une fracture étendue, irradiée à la base ; et nous le trouvons relaté dans une observation de Morgagni¹, ainsi que dans la thèse de Cairon (Obs. II) ;

2° Circonstances pouvant avoir suivi l'accident : le blessé a-t-il pu se relever, marcher, ou a-t-on dû le transporter ? A-t-il perdu connaissance ? ses réponses étaient-elles incohérentes, nulles ou bien avait-il conservé toute son intelligence ?

Ces questions étant résolues, on ne négligera pas de s'informer de l'état du blessé aussitôt avant l'accident (ivresse, délire, attaque d'épilepsie) et de ses antécédents pathologiques (apoplexie, urémie, hystérie), ces commémoratifs ayant leur valeur pour l'interprétation des symptômes observés.

¹ Morgagni, *De sedibus et causis morborum* (1. 51. § 51).

CHAPITRE II

ISSUE DE MATIÈRE CÉRÉBRALE

Tous les auteurs s'accordent à considérer comme signe pathognomonique, indiscutable d'une fracture de la base du crâne l'issue de la substance cérébrale par les ouvertures naturelles situées à cette base. Ce phénomène, assez rarement observé du reste, suppose une assez large communication de l'encéphale avec l'extérieur, ce qui n'est pas pour diminuer la gravité du pronostic; nous en rapportons cependant à la fin de ce chapitre une observation suivie de guérison.

C'est presque toujours par le conduit auditif que la matière cérébrale apparaît. Toutefois, on a observé son issue par la bouche, le nez (observation de Gérard-Marchant in Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus). Cette substance se présente sous l'aspect de petits grumeaux grisâtres, mous et noyés dans un liquide plus ou moins clair. Elle peut être colorée par le sang, ce qui lui donne une grande ressemblance avec les caillots provenant de l'hémorrhagie après ou pendant laquelle elle apparaît et on conçoit aisément que sa présence ne soit pas remar-

quée à un examen superficiel, d'où peut-être la rareté apparente de ce symptôme. L'examen microscopique sert de contrôle et démontre la nature nerveuse de cette substance, parfois peu abondante.

Lorsque la matière cérébrale se montre dans le conduit auditif externe, elle s'accompagne constamment d'hémorragie par ce conduit et de rupture de la membrane du tympan; elle est l'indice certain d'une fracture du rocher. Sa présence dans les fosses nasales révèle une fracture de la voûte de ces cavités.

Voici quelques observations de ce signe empruntées à diverses sources :

OBSERVATION I (résumée)

Due à Guillemain. Journ. de méd., 1779, citée par Aran, *loc. cit.*

Un homme fait une chute de 12 pieds sur un tas de pierres. Perte de connaissance et de mouvement; assoupissement continuel depuis la chute; petite plaie sur la partie latérale moyenne du pariétal du même côté; dans le conduit de l'oreille, un corps étranger, que l'on prit pour un caillot de sang, et dont l'extraction fut suivie d'une hémorragie artérielle. *Ce prétendu caillot n'était autre chose qu'une portion du cerveau*, dans laquelle on distinguait parfaitement les deux substances. Le malade mourut malgré l'opération du trépan et l'incision de la dure-mère. A l'autopsie, on trouva le rocher fracturé, la dure-mère déchirée à son niveau et une portion du cerveau emportée comme par une morsure.

OBSERVATION II (résumée)

Due à Gislain de Montargis. *Annales de Chirurgie*, t. VIII, 1843,
citée par Aran.

Un valet de chambre fut projeté violemment de la banquette d'une voiture contre une borne. Perte de connaissance; hémorrhagie abondante par l'oreille, le nez, la bouche. Luxation en avant de l'épaule droite : Dans le conduit auditif externe, au milieu du sang qui s'écoulait, on aperçut un tampon de substance blanchâtre, opaline qu'on reconnut facilement pour de la pulpe cérébrale ramollie, comme diffluente. Dans la soirée, il s'en écoula encore un peu. Le coma ne tarda pas à survenir et la mort eut lieu quarante-deux heures après l'accident. A l'autopsie, fracture du rocher ayant son maximum d'écartement au niveau de l'hiatus de Fallope. Dure-mère complètement déchirée sur le bord antérieur du rocher.

OBSERVATION III

Cathala, Thèse de Paris, 1875, n° 140.

Le 8 février 1875, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, un homme de 58 ans. A la suite d'un coup de poing sur la tête, il a fait une chute et frappé avec la tempe gauche sur le bord d'un trottoir.

Hémorrhagie par l'oreille gauche. Le malade reste dans le coma jusqu'à deux heures du matin ; il est pris alors

d'agitation violente. A la visite du matin, 10 heures, on le trouve somnolent. Le pavillon de l'oreille est rempli de sérosité transparente, albumineuse, renfermant des débris de substance molle. L'observation microscopique a démontré sa nature nerveuse (cellules unipolaires, bi-polaires, fragments de vaisseaux et gaine lymphatique de Robin).

Le 12, écoulement séreux continu, *présence de matière cérébrale*.

Mort, le 8 mars, de méningo-encéphalite.

OBSERVATION IV

Collins Warren, Americ. Journ. of the med. sc., mai 1890, p. 439¹.

Jeune homme de 17 ans fait une chute de cheval. Perte de connaissance, hémorrhagie par la bouche, le nez et l'oreille gauche. Fragments de *substance cérébrale* dans le fond du conduit auditif. Bosse sanguine à la glabelle ; pas de plaie. En pressant au-dessus et en arrière de l'oreille, on fait sortir le sang par celle-ci. Diagnostic : fracture du rocher. Deux heures après, trépan à un doigt au-dessus du conduit auditif. Au doigt, on trouve une plaie du lobe moyen et une fracture du rocher. Torsion d'un rameau artériel. Drainage et compression à la gaze. Tamponnement du conduit auditif. Lavages buccaux et pharyngés à l'acide borique. Pulvérisations d'iodoforme dans la narine gauche. Le quatrième jour, le malade sort du coma. Dans la deuxième semaine, aphasie. — Complètement guéri depuis.

¹ In Revue des Sc. médicales, Hayem.

CHAPITRE III

HÉMORRHAGIES

Quand les vaisseaux intra-crâniens sont lésés dans les fractures de la base, ce qui d'ailleurs est la règle, le sang épanché peut s'accumuler à l'intérieur du crâne en refoulant l'encéphale ou traverser la paroi osseuse au niveau des solutions de continuité dues au traumatisme et, alors, s'écouler par les orifices qui sont en rapport avec la base du crâne, ou bien s'infiltrer dans l'épaisseur des téguments. Suivant le cas, nous observons : compression cérébrale, écoulement sanguin par la bouche, le nez et l'oreille ou ecchymose dans certaines régions. Nous étudierons plus tard les symptômes qui traduisent la compression cérébrale et nous n'aurons en vue dans ce chapitre que les hémorrhagies par les orifices naturels de la base et les ecchymoses, auxquelles nous rattacherons l'exophtalmie.

A. Écoulement de sang au niveau de la cavité bucco-pharyngée

On ne peut accorder de valeur à ce symptôme que si l'écoulement est abondant et prolongé. Tous les auteurs insistent avec raison sur la nécessité de ces caractères,

pour écarter les hémorrhagies de cause externe, ayant leur source dans la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux de la muqueuse très vasculaire qui tapisse la cavité bucco-pharyngienne. Quand elle est symptomatique d'une fracture de la base du crâne, l'hémorrhagie se fait jour soit à travers la paroi postéro-supérieure du pharynx (fracture étendue à la selle turcique ou à l'apophyse basilaire), soit à travers la trompe d'Eustache (fracture du rocher). Le sang tombe dans le pharynx et le blessé le rejette par la bouche à la suite d'efforts de toux ou de vomissements. Ce symptôme est toujours accompagné soit d'épistaxis, soit d'otorrhagie, et cela se conçoit aisément ; des deux fractures qu'il suppose, l'une (fracture de la selle turcique) est toujours reliée à de grands désordres de l'étage moyen, parfois de l'étage antérieur, l'autre (fracture du rocher) ne va guère sans rupture du tympan.

B. Écoulement de sang par les fosses nasales

L'épistaxis est souvent observée dans les fractures de la base du crâne, mais nous ne devons la prendre en considération que si elle présente abondance et durée, et encore ne nous inspire-t-elle qu'une confiance médiocre. Elle reconnaît tant de causes variées, même en se limitant au traumatisme ! Lésion de la pituitaire sans lésion osseuse ; fracture du maxillaire supérieur, des os propres du nez, introduction d'un corps étranger... Toutefois, en l'absence de fracture des os de la face, après un traumatisme violent s'étant exercé sur un point éloigné du crâne, une épistaxis abondante, durant plusieurs heures, permettra de diagnostiquer une fracture de l'étage anté-

rieur intéressant la lame criblée de l'ethmoïde. Nous trouvons un bel exemple dans une des observations relatées à la fin de ce travail d'épistaxis inquiétante par sa violence au point d'avoir nécessité plusieurs tamponnements. Le plus souvent, elle finit par s'arrêter spontanément en se ralentissant peu à peu et se décolorant. Finalement on n'observe plus que de la sérosité qui s'épaissit au contact de l'air et qu'il ne faut pas confondre avec l'écoulement séreux que nous décrirons plus tard.

C. Écoulement de sang par le conduit auditif externe

Abondant et prolongé, cet écoulement est un bon signe de la fracture du rocher, et principalement de la fracture parallèle à l'axe de cet os (Gosselin, Houel). Blandin (cité par Aran) insiste : sur la durée de l'hémorrhagie, parce qu'elle démontre qu'il n'y a pas eu seulement rupture de quelques vaisseaux de l'oreille externe ou même de quelques-uns des vaisseaux émissaires de l'oreille moyenne (Béclard) ; sur la déchirure du tympan, parce qu'elle établit que la cause qui a agi sur le crâne était animée d'une puissance considérable et que le sang est fourni par les parties profondes¹.

Deronsard (Acad. de médecine, 1850) étudie cette perforation de la membrane du tympan accompagnant l'écoulement de sang par l'oreille et signale en même temps la diminution notable de l'ouïe qui augmente beaucoup la valeur de ce symptôme. Nous joindrons enfin à

¹ Aran, in Arch. gen. de med., 1844, 4^e série, t. VI, p. 316.

ces caractères la répétition de l'écoulement pendant les jours qui suivent l'accident.

Malgré ces correctifs, on ne saurait accorder à ce symptôme, écoulement sanguin par le conduit auditif externe, une valeur absolue dans le diagnostic des fractures de la base du crâne. Sans nous arrêter à discuter l'opinion aujourd'hui inadmissible des anciens auteurs (Barbette, Tulpius), pour lesquels le sang qui sort par l'oreille, au moment des chutes sur la tête, vient des parties extérieures de la tête, nous trouvons, dans la littérature médicale, de nombreux faits qui nous obligent à refuser ce symptôme, s'il n'est soumis au contrôle diagnostique.

Morvan, dans son mémoire¹, dit que l'enfoncement de la cavité glénoïde s'accompagne d'écoulement de sang par l'oreille, de la perforation de la membrane du tympan et de la diminution de l'ouïe.

M. le professeur Panas² signale la fracture isolée de l'apophyse mastoïde comme propre à en imposer, dans certains cas, pour une fracture du rocher, et il envisage spécialement le symptôme qui nous occupe.

Enfin le professeur Duplay³ nous montre une hémorrhagie, assez considérable pour devenir inquiétante, provoquée par une déchirure de la membrane du tympan siégeant au voisinage du manche du marteau.

Ce sont là autant de causes d'erreur qui rendent hésitant le praticien, mais dont viendra à bout une étude sérieuse des commémoratifs jointe à l'examen direct du conduit auditif externe et de la membrane du tympan. Le sang venu de l'extérieur, d'une plaie du cuir chevelu

¹ Morvan, Archives générales de Médecine, 1856.

² Panas, Société de Chirurgie, janvier 1869.

³ Le Bail, Th. Paris, 1873.

ou de la face externe du pavillon de l'oreille ne saurait en imposer ; de même, s'il provient d'une déchirure de la muqueuse du conduit par un corps étranger. Restent donc : l'enfoncement de la cavité glénoïde ! mais il est produit par une chute ou un choc sur le menton, et les mouvements de mastication sont douloureux ; la fracture isolée de la mastoïde ! mais elle suppose un traumatisme ayant limité son action à cette apophyse, dont la mobilité peut être constatée parfois, la pression en ce point et les mouvements du cou éveillent la douleur ; la rupture du tympan enfin ! mais, si elle est seule cause de l'hémorrhagie, nous la reconnaitrons à ses commémoratifs, introduction d'un corps étranger, inflammation antérieure, modification brusque de pression de l'air sur une de ses faces, ou à son siège dans la portion vasculaire, c'est-à-dire sus-ombilicale de cette membrane.

D. Ecchymoses

Dans certaines circonstances, malgré la rupture des vaisseaux intra-crâniens, le sang ne vient pas sourdre à l'orifice des cavités naturelles, comme nous l'avons vu dans le cas d'hémorrhagie. La peau et les tissus mous lui opposent alors un obstacle plus ou moins grand, suivant leur résistance et leur texture plus ou moins serrée, il en résulte la formation d'ecchymoses dans certains points déterminés constituant cependant des signes d'une grande importance. Ces ecchymoses ont pour caractère : de se produire tardivement, de ne pas correspondre exactement au siège de la fracture, d'affecter une assez large surface. De plus, elles n'accompagnent pas toutes les fractures de la base du crâne, il est même fréquent de

voir des malades dont les lésions ont été par la suite bien prouvées à l'autopsie et qui, ayant survécu quelques jours à leur blessure, n'ont jamais présenté d'ecchymoses.

Nous examinerons successivement :

L'ecchymose occipitale,

L'ecchymose pharyngienne,

L'ecchymose mastoïdienne,

L'ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale.

1° *Ecchymose occipitale*. — On désigne ainsi celle qui siège à la nuque et peut traduire une fracture de la portion basale de l'occipital. On la trouve très rarement relatée dans les observations, où elle s'accompagne de raideur du cou et d'immobilité de la tête en déflexion plus ou moins accusée. Elle reconnaît d'ailleurs trop souvent une cause directe, une contusion des parties molles de la région pour que nous puissions lui accorder une grande valeur ; nous devons cependant la signaler.

2° *Ecchymose pharyngienne*. — En 1862, M. Dolbeau attira l'attention de la Société de Chirurgie sur un signe nouveau et rare de quelques fractures de la base du crâne, consistant dans l'apparition d'une ecchymose rétro-pharyngienne. Trois observations étaient jointes à sa communication, une seule suivie d'autopsie. Elles sont relatées dans la thèse de son élève Daix¹. Depuis lors, ce signe a été observé assez souvent, nous-même avons pu le constater une fois très nettement (voir observations). Il peut s'accompagner d'hématome rétro-pharyngien descendant plus ou moins bas au-devant de la colonne cervicale (jusqu'à la 6^e vertèbre dans un cas de Morestin²). Il

¹ Daix, Thèse de Paris, 1863, n° 61.

² Bull. Soc. Anat. Paris, 1896, fasc. 8, p. 257.

indique une fracture intéressant la selle turcique et le sinus sphénoïdal.

Parfois le blessé attire l'attention du médecin sur la difficulté qu'il éprouve à opérer la déglutition, sur une certaine sécheresse de la gorge. C'est ce qui se produit dans les trois observations de Dolbeau ; mais ces symptômes d'angine ne sont pas constants et ce n'est qu'en examinant systématiquement le pharynx des malades suspects de fracture de la base, qu'on observera une coloration bleuâtre de la partie supérieure de la paroi postérieure du pharynx étendue parfois aux parties latérales. La production de l'ecchymose du pharynx est le plus souvent tardive (quarante-huit heures — 4 jours — dans les observations de Dolbeau), ce que l'on a voulu expliquer par la densité de la muqueuse de la portion supérieure du pharynx et son adhérence à la fibreuse sous-jacente. Dans le cas que nous rapportons, elle a pu être constatée quelques heures après l'accident.

L'infiltration sanguine sur les parties latérales du pharynx reconnaît parfois une tout autre cause que la fracture de la base, la fracture du maxillaire supérieur et de l'apophyse ptérygoïde par exemple ; s'il y a quelque hésitation, on doit s'assurer que cette dernière lésion n'existe pas, en recherchant, ainsi que le conseille A. Guérin dans son mémoire¹, la mobilité, la crépitation, ou même la douleur à la pression sur l'aileron interne de l'apophyse ptérygoïde.

3° Ecchymose mastoïdienne. — Bien que fréquemment observée, cette ecchymose reste d'une interprétation difficile et très discutée. Elle se montre dans les contusions

¹ A. Guérin, *Mém. sur les fract. du max. sup.*, 1866.

simples des régions temporo-pariétales et mastoïdiennes. Nous l'avons vue apparaître chez un malade du service de M. le docteur Legludic, quatre jours après une chute sur la région pariéto-occipitale, s'accroître pendant deux jours, puis disparaître sans que d'autres symptômes nous aient autorisé à porter le diagnostic de fracture de la base. Boulet¹ nous l'a montrée se produisant tardivement dans la fracture isolée de l'apophyse mastoïde. Toutefois, si une violence suffisante s'est exercée sur un point du crâne éloigné (voûte — région occipitale), si à l'ecchymose mastoïdienne se joignent plusieurs autres symptômes de valeur, si cette ecchymose se produit tardivement, progressivement, loin de toute contusion directe, on sera en droit de supposer une fracture du rocher avec rupture des cellules mastoïdiennes. Ajoutons que la valeur diagnostique de l'ecchymose mastoïdienne augmente beaucoup si on la constate simultanément ou successivement des deux côtés. Elle succède alors à une fracture à grand fracas ou à une fracture transversale complète de l'étage moyen. (Vaudremer, obs. cit.)

4° *Ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale.* — A l'étude de ce symptôme se rattachent les noms de Velpeau et de Maslieurat-Lagémard. Velpeau attribuait à l'ecchymose de la paupière inférieure la valeur d'un signe presque certain de fracture de la base. Dans son mémoire publié par les *Archives générales de médecine*, Maslieurat-Lagémard² fit remarquer que, à moins de percussion directe sur les paupières, l'apparition de ce signe doit être inévitablement précédée d'un autre signe aussi impor-

¹ *Lésions traumatiques de la base du crâne.* Thèse 1878.

² *Archives générales de médecine*, 3^e série, t. XI.

tant, c'est-à-dire de l'ecchymose de la conjonctive oculaire. Se basant sur des considérations théoriques et sur la disposition anatomique de la région, il démontra la succession des phénomènes, la marche de l'infiltration sanguine dans l'orbite avec une exactitude que de nombreux faits cliniques sont venus confirmer depuis. Le sang qui arrive dans la cavité orbitaire s'infiltré, dit-il, avec une grande facilité dans le tissu cellulaire lâche et lamelleux qui entoure le globe de l'œil et, ce tissu cellulaire communiquant directement avec le tissu cellulaire sous-conjonctival, les plus légères traces de sang apparaîtront dans ce dernier. Or, comme une aponévrose établit une espèce de barrière entre le tissu cellulaire sous-conjonctival et le tissu cellulaire des paupières, il suit de là que celles-ci ne participeront pas à l'ecchymose, à moins que le sang, par sa trop grande abondance, ne la traverse et ne la colore ; mais alors, ce ne sera que consécutivement et de dedans en dehors. En outre, la teinte ne sera jamais aussi prononcée et souvent ce sera la paupière inférieure qui, la première, sera violacée. On ne peut donc utiliser, pour le diagnostic des fractures de la base, une ecchymose des paupières (même de la paupière inférieure), qui ne serait précédée ou accompagnée d'une ecchymose sous-conjonctivale (Aran).

Quelle est l'origine de l'hémorrhagie intra-orbitaire qui produit l'ecchymose ainsi progressive ? Aran fait remarquer que, rigoureusement, le sang pourrait pénétrer dans l'orbite, en suivant les cordons nerveux et vasculaires pénétrant par le trou optique et la fente sphénoïdale qui relie cette cavité à la base du crâne. D'autre part, Cheboldaëff (Th. Paris, 1893) signale la rupture des vaisseaux ophtalmiques, indépendante d'une fracture. Mais ce sont là des faits vraiment exceptionnels qui, par leur rareté,

méritent à peine d'être signalés. Dans l'immense majorité des cas, l'ecchymose reconnaît pour cause une fracture de la paroi supérieure de l'orbite et, quand elle suit la marche indiquée plus haut, elle est vraiment caractéristique. Elle serait pathognomonique, si quelques auteurs ne l'avaient observée à la suite de fractures des os malaire et maxillaire supérieur (Prescott-Hewet, Hamilton).

L'ecchymose causée par une fracture de l'orbite apparaît tardivement, 24 heures, 48 heures après l'accident. Elle peut retarder encore plus sa manifestation et, dans un cas, elle n'est survenue que le treizième jour (Le Diberder, thèse 1869).

Si elle apparaît plus vite, elle s'accroît les jours suivants. Le sang, épanché plus ou moins profondément, diffuse lentement sous la conjonctive oculaire. La déclivité lui fait gagner ensuite de proche en proche la conjonctive palpébrale, et ce n'est que plus tard, quand, à la suite d'un épanchement assez abondant, l'aponévrose palpébrale se laisse infiltrer, que l'ecchymose cutanée apparaît. Dans le cas de contusion des parties molles superficielles, au contraire, le sang est d'emblée sous et même dans la peau. La conjonctive, elle aussi, peut être contusionnée directement et indépendamment d'autres lésions. L'épanchement se trouve alors dans l'épaisseur même de la muqueuse, sous l'épithélium, qui ne présente pas une barrière suffisante pour l'oxygène de l'air. L'ecchymose reste donc toujours rouge, et cette teinte rouge vif nous permet également de la distinguer toujours d'une ecchymose sous-conjonctivale (Cheboldaeff).

5° *Exophtalmie*. — Nous ferons remarquer tout d'abord que nous ne parlerons pas de l'exophtalmie qui résulte de la paralysie de l'un des muscles moteurs

de l'œil, ni de celle qui accompagne la maladie de Basedow et les tumeurs orbitaires.

L'exophtalmie d'origine hémorrhagique, *protrusion de l'œil* d'Aran, est la propulsion du globe oculaire par un épanchement de sang derrière lui dans l'orbite. Ce symptôme exige, pour se produire, la déchirure d'un vaisseau d'un certain calibre donnant issue à une assez grande quantité de sang ; aussi l'œil saillant au dehors est-il entouré de toutes parts par un cercle brun rougeâtre, indice d'une ecchymose sous conjonctivale concomitante. Cette ecchymose permet de rejeter l'origine paralytique de l'exophtalmie.

La projection du globe oculaire affecte des degrés très variables. Légère, elle peut être difficilement appréciable et passer inaperçue, ce qui est peut-être plus fréquent qu'on l'imagine, soit qu'il y ait en même temps infiltration hémorrhagique ou séreuse des paupières du côté malade, soit qu'une contusion directe du côté sain ne permette pas de juger par comparaison d'un œil avec l'autre. Lorsqu'elle est très accentuée, on peut voir l'œil faire saillie entre les paupières violemment tendues et incapables de le recouvrir, ce qui produit parfois un véritable étranglement de la conjonctive bulbaire distendue par l'épanchement sous-conjonctival et le sphacèle de toute sa portion herniée. (Voir observation Mermet.) Enfin, dans le cas de très graves désordres, de fracture étendue ou d'effondrement de la voûte orbitaire, on a vu le globe oculaire être chassé de l'orbite et pendre sur la joue (Journal d'acc. de Liège) ou même être projeté sur le sol après section du nerf optique (Lelièvre)¹.

Dans une observation que nous rapportons plus loin,

¹ Th. Paris, 1892.

Mermet signale une sensation particulière fournie par la rétropulsion du globe oculaire dans le cas d'exophtalmie, sensation qui permettrait de diagnostiquer un épanchement rétro-bulbaire assez abondant, et l'état liquide ou solide de cet épanchement. Si on essaie de repousser le globe oculaire récemment exophtalmié, on constate, comparativement avec celui du côté sain, qu'il se laisse facilement déprimer et donne la sensation d'un corps résistant reposant sur un matelas modérément rempli d'eau. Voilà pour la période où l'épanchement sanguin de fraîche date n'est pas coagulé. Plus tard, la sensation fournie à la rétropulsion du globe exophtalmié n'est plus la même ; elle est plus dure, il semble que celui-ci repose sur un plan résistant. C'est à cette période aussi que l'œil est immobile, figé comme dans l'ophtalmoplégie externe. Toutefois cette immobilité de l'œil peut se rencontrer avant la coagulation de l'épanchement, quand, par exemple, ce dernier est abondant.

La fréquence de l'exophtalmie n'est pas grande si on la compare à celle de l'ecchymose sous conjonctivale et palpébrale dont elle s'accompagne. On la trouvera notée dans plusieurs des observations qui sont jointes à ce travail et particulièrement dans les deux observations qui nous sont personnelles. Cheboldaëff, dans sa thèse, la signale trois fois sur vingt cas de fractures avec troubles oculaires. L'exophtalmie est beaucoup moins rare dans les fractures de la base survenues chez le fœtus pendant l'accouchement (Lelièvre) ; en effet, chez le fœtus, quand la fracture intéresse la base du crâne, c'est le plus souvent au niveau de la voûte orbitaire, lésion que traduit l'exophtalmie.

CHAPITRE IV

ÉCOULEMENT DE SÉROSITÉ

Postérieur par son apparition aux phénomènes d'origine hémorrhagique : ecchymoses, exophtalmie, l'écoulement de sérosité doit être décrit ici aussitôt après ces divers symptômes.

Indiqué autrefois par Bérenger de Carpi et Stalpart van der Wiel, ce signe avait été oublié quand Laugier, dans le Bulletin chirurgical de 1839, entreprit de l'étudier et démontra que les écoulements de sérosité par l'oreille se rattachaient à l'existence des fractures du rocher. En 1840, Demarquay publia une observation de Blandin (Gazette des hôpitaux), dans laquelle ce professeur s'appuyait sur l'écoulement par les fosses nasales d'une grande quantité de sérosité sanguinolente, pour conclure à une fracture de la base, probablement de la partie supérieure de l'apophyse basilaire, avec rupture des méninges, diagnostic en grande partie confirmé par l'autopsie. Robert (Archives médicales, 1845) signale deux cas dans lesquels cet écoulement a eu lieu pendant trois ou quatre jours par les fosses nasales à la suite de frac-

tures de la lame criblée de l'ethmoïde et de la petite aile du sphénoïde.

Dès sa naissance, ce nouveau symptôme des fractures de la base du crâne est fortement discuté. Toutes les autopsies faites en France démontrent sa valeur, puis, en 1854, paraît, dans la Gazette hebdomadaire, une observation de Léopold de Ferri qui semble en opposition avec les idées reçues jusqu'alors. Chez le sujet de l'observation, il y avait eu écoulement de sérosité et on avait porté le diagnostic de fracture du rocher. Le malade guérit, puis, trois ans après, il mourut et, à l'autopsie, on ne trouva aucune trace de la fracture diagnostiquée.

La même année, le 6 décembre, Prescott-Hervett présente à la Société de Chirurgie un fait analogue au précédent. Dans un rapport fait à la Société de chirurgie, à l'occasion d'une communication de M. Fleury, Gosselin n'ose pas se prononcer sur la valeur absolue de l'écoulement séreux, ébranlé qu'il était par la communication de M. de Ferri. Enfin Holmes dit avoir observé l'écoulement séreux à la suite d'otite moyenne.

La même incertitude règne longtemps sur la source et la nature de cet écoulement séreux. Marjolin pense que c'est le liquide de Cotugno sorti des cavités du labyrinthe après rupture de leurs parois. Robert publie un certain nombre d'observations, à propos desquelles il émet la même opinion. Mais aucun d'eux ne démontre avec évidence la possibilité de cette origine du liquide séreux, origine qu'ils prétendent unique. Il faut arriver au mémoire de Richet (Bull. de la Soc. de Chirurgie, t. IV), aux faits avec autopsie de Fédi et Hagen, pour sortir des hypothèses. Depuis lors, il reste prouvé que le liquide séreux peut, dans certains cas, n'être autre chose que le liquide de Cotugno.

Laugier, ayant dans ses autopsies trouvé la dure-mère intacte, le faisait dériver d'un épanchement sanguin situé sous cette membrane et reposant sur la fêlure du rocher, en admettant qu'il pouvait provenir aussi des vaisseaux sanguins de l'os. Cette opinion paraît fort plausible à Aran, avec cette restriction, que l'intégrité de la dure-mère, signalée par Laugier dans ses observations, n'avait peut-être existé qu'en apparence, des solutions de continuité de cette membrane ayant pu, par leur exiguité, passer inaperçues. Pour Chassaignac, cet écoulement séreux aurait surtout lieu lorsqu'un sinus de la dure-mère est ouvert.

L'opinion la mieux accréditée, celle qui répond sans contredit au plus grand nombre des faits actuellement connus, fut présentée et défendue par Bérard à propos d'une observation de Robert, où le liquide était fortement salé. Ce physiologiste s'appuya sur la quantité et la composition chimique du liquide écoulé, pour reconnaître en lui la sérosité céphalo-rachidienne. Cette manière de voir a été confirmée par Nélaton et par les analyses chimiques de M. Chatin et de Lassaigne.

A l'heure actuelle, de nombreux faits anatomo-pathologiques bien observés et contrôlés par l'analyse chimique, nous permettent d'établir les conclusions suivantes : L'écoulement de liquide séreux par les orifices naturels de la base du crâne (oreilles, fosses nasales, arrière-bouche), à la suite de traumatismes, indique avec une certitude presque absolue l'existence d'une fracture de cette base. Ce liquide est presque toujours le liquide sous-arachnoïdien faisant issue grâce à la déchirure des méninges ; exceptionnellement ce peut être le liquide labyrinthique (Marjolin), ou un produit de sécrétion

inflammatoire de l'oreille moyenne (Ferri, Prescott-Hewett, Duplay).

Nous devons ajouter que l'anatomie et plusieurs faits pathologiques d'observation récente montrent la possibilité d'écoulement séreux dans des circonstances autres que celles que nous étudions. L'anatomie d'abord : les injections de la cavité sous-arachnoïdienne ont démontré à Axel Key et Retzius une communication directe de cette dernière avec les fosses nasales. Cette communication se fait à travers la lame criblée de l'ethmoïde par l'intermédiaire de prolongements de la méninge molle, soit en formant des gâines aux ramifications du nerf olfactif, soit en traversant directement cette lame pour aller, en dernière analyse, s'ouvrir librement à la surface de la muqueuse des fosses nasales par de petits conduits très fins, cylindriques ou cratériformes. Par cette voie, le liquide céphalo-rachidien peut se déverser librement dans les fosses nasales ¹.

Les faits pathologiques dont nous voulons parler sont empruntés à Tillaux et à Laver. M. le professeur Tillaux rapporte, dans son *Anatomie topographique*, l'histoire d'un opticien de Paris qui vint le consulter pour l'écoulement par le nez d'un liquide dont la quantité quotidienne était évaluée, par le malade, à un quart de litre. Ce liquide, soumis à M. C. Robin, fut analysé par Méhu, qui reconnut du liquide céphalo-rachidien. M. Tillaux explique cet écoulement par un pertuis de la lame criblée de l'ethmoïde produit par des extirpations successives d'un polype des fosses nasales. Le fait de Laver, rapporté par lui dans le *British medical journal*, est le suivant : à la suite d'une fracture de la voûte du crâne, un écoulement séreux

¹ Poirier, Anatomie méd. chir., fasc. I.

abondant se produisit par l'oreille gauche et le diagnostic de fracture de la base fut porté ; mais, à l'autopsie, on ne trouva pas trace de fracture du rocher, on constata seulement une arachnite aiguë.

Ces observations curieuses doivent être prises en considération et nous engagent à préciser les caractères exigibles de l'écoulement séreux symptomatique des fractures de la base du crâne. Cet écoulement doit être consécutif à un traumatisme, prolongé, abondant, postérieur à l'hémorrhagie. Il n'est pas nécessaire qu'il soit continu ; en effet, son intermittence peut tenir à des changements de position du crâne qui éloignent la solution de continuité osseuse de la déclivité. Une observation intéressante de Favier¹, identique par beaucoup de côtés à celle de M. Tillaux citée plus haut, démontre clairement ce fait : un jeune homme reçoit un coup de pied de cheval sur la face et perd connaissance. On constate une plaie de l'arcade sourcilière, une autre de la région malaire. Écoulement de sang par le nez et la bouche ; le lendemain, écoulement par l'oreille de liquide clair. Le malade étant assis, le même liquide sort par une sonde placée dans les fosses nasales. On provoque ou fait cesser cet écoulement en faisant asseoir ou coucher le blessé. On peut observer le même symptôme pendant trois jours consécutifs, puis il disparaît. La guérison se produisit en six semaines.

L'écoulement, avons-nous dit, doit être abondant et, de fait, nous le voyons atteindre une grande intensité dans celles de nos observations où nous le trouvons relaté. Cette abondance donne au symptôme une valeur presque absolue, en permettant d'écarter l'origine hémorrhagique (théorie de Laugier) ou inflammatoire (otite moyenne

¹ Gazette hebdomadaire de Paris, 4 juin 1892.

séreuse de Ferri, Prescott-Hewett, Duplay) de la sérosité, et de rejeter la lésion isolée du labyrinthe qui donne lieu à un écoulement séreux d'importance moindre, malgré la communication entre la périlymphe et le liquide céphalo-rachidien par l'aqueduc du limaçon (Weber, Key et Retzius, Schwalbe). Pour les mêmes raisons, on devra tenir grand compte de la durée de l'écoulement, de l'existence d'un traumatisme dans les commémoratifs, de la production préalable d'une hémorrhagie avec les caractères que nous avons exposés plus haut. Enfin les derniers doutes, s'il en persiste, seront levés par l'examen du liquide recueilli ; Lassaigue a montré, en effet, que la sérosité céphalo-rachidienne, comparée au sérum du sang, contient le double de chlorure de sodium et cent fois moins d'albumine, sauf le cas où la proportion d'albumine est accrue par un état irritatif (Gosselin), et encore cette modification n'empêche pas de différencier ces deux liquides l'un de l'autre.

Quelles sont les voies le plus habituellement suivies par la sérosité céphalo-rachidienne pour s'épancher au dehors ?

Le liquide céphalo-rachidien est contenu dans les mailles d'un tissu celluleux lâche, appliqué immédiatement sur la substance des centres nerveux et qu'on désigne sous le nom de cavité sous-arachnoïdienne. De là, il pénètre dans les cavités encéphaliques et médullaires ; il s'infiltre dans l'épaisseur même du parenchyme par l'intermédiaire des gâines périvasculaires, dans les cavités des organes des sens, dépendances de l'encéphale (œil, oreille et nez). Réduite à une couche très mince au sommet des circonvolutions, la cavité sous-arachnoïdienne forme des espaces prismatiques et triangulaires dans les sillons qui limitent les circonvolutions cérébrales, et qui communiquent largement entre eux (Poirier, *loc. cit.*). Sous l'influence du

traumatisme, la cavité sous-arachnoïdienne peut entrer en communication avec les cavités dont est munie la base du crâne, et le liquide qu'elle renferme s'écoule par ces cavités (fosses nasales, bouche, conduit auditif), avec une abondance qu'expliquent d'une part la déclivité de ces orifices, d'autre part la communication des divers réservoirs du liquide céphalo-rachidien entre eux et la facile reproduction de ce même liquide (Magendie). L'écoulement par les fosses nasales existe à l'état physiologique, les injections d'Axel Key et de Retzius le prouvent ; mais il est imperceptible et ne devient flagrant que dans les solutions de continuité de la voûte des fosses nasales ; sa durée et son origine traumatique permettent de lui donner comme cause une fracture de la partie moyenne de l'étage antérieur de la base.

Le liquide céphalo-rachidien ne pourra faire issue par le conduit auditif qu'à une seule condition, c'est que le cul-de-sac que forme autour du nerf auditif l'arachnoïde soit déchiré et, pour cela, il faut que le conduit auditif interne soit intéressé. Or, ce conduit est dirigé en arrière et en dehors, et une fracture suivant le bord supérieur du rocher pourrait très bien laisser intacte la gaine sous-arachnoïdienne, qui serait, au contraire, fatalement intéressée dans une fracture transversale du rocher passant à la fois au niveau de la caisse et du conduit auditif interne (Cairon). L'écoulement de liquide céphalo-rachidien semble donc être l'apanage des fractures transversales du rocher ; exceptionnellement, on a pu le rencontrer accompagnant les fractures parallèles à l'axe.

Cette théorie, admise jusqu'à nos jours par la majorité des auteurs, est fortement discutée par M. Poirier, qui s'exprime ainsi dans son *Traité d'Anatomie médico-chirurgicale* : « Pour expliquer les écoulements de

liquide céphalo-rachidien qui surviennent dans les fractures du rocher, on invoque la rupture de la gaine arachnoïdienne du nerf auditif ; deux ou trois fois, en effet, on est arrivé à constater cette déchirure. Or, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien est un phénomène à peu près constant dans les fractures du rocher et la lésion de l'os au pourtour du conduit auditif interne est en somme assez rare. Pourquoi chercher si loin ce qui est si près ; puisque normalement l'oreille interne communique avec la cavité arachnoïdienne, toutes les fois qu'un trait de fracture passera par l'oreille interne, la voie sera largement ouverte au liquide céphalo-rachidien. Je sais bien qu'à l'état normal le liquide céphalo-rachidien n'est point contenu dans la cavité arachnoïdienne, mais bien dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais je ne crois pas qu'une fracture du crâne soit possible, sans déchirure du mince feuillet de l'arachnoïde viscérale, si bien que le liquide céphalo-rachidien se répand dans la cavité arachnoïdienne. J'ai constaté souvent ces déchirures dans les autopsies, je les ai reproduites expérimentalement. . . Dans ces conditions, les voies de sortie sont multiples : sans parler de l'aqueduc du limaçon, voie normale, il faut penser que tout trait de fracture passant par la caisse ou le conduit auditif externe met la cavité arachnoïdienne en communication avec l'extérieur, pour peu que le trait de fracture soit large, ce qui ne se peut faire sans déchirure de la dure-mère et du feuillet pariétal de l'arachnoïde. Je crois même que les traits de fracture sont la voie de sortie véritable et ordinaire. Une filtration par la gaine déchirée de l'auditif, ou par l'aqueduc du limaçon, ou par le sac et le canal endolymphatiques déchirés, ne saurait fournir une telle quantité de liquide. »

Ces conclusions de M. Poirier nous autorisent à accor-

der à ce symptôme une signification un peu moins précise quant au siège exact de la lésion déterminante et à en faire le signe commun de toutes les fractures de la portion auditive du rocher. L'écoulement par la bouche provient tantôt de fractures de la voûte des fosses nasales, tantôt de fractures du rocher, le liquide s'échappant dans ce dernier cas par la trompe d'Eustache.

L'issue de liquide céphalo-rachidien par ces divers orifices, dans les conditions que nous avons énumérées, peut donc contribuer puissamment au diagnostic de l'existence d'une fracture de la base du crâne et permettre de préciser le siège anatomique de la lésion.

CHAPITRE V

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DU SYSTÈME NERVEUX

I. Paralysies des nerfs crâniens

Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que les paralysies d'origine périphérique qui accompagnent fréquemment, à échéance plus ou moins longue, les fractures de la base du crâne. Les paralysies corticales ou nucléaires, bien qu'existant parfois avec ces fractures, traduisent le plus souvent de telles lésions encéphaliques, que leur intérêt diagnostique disparaît devant la gravité immédiate des complications ; jamais d'ailleurs elles ne constituent un symptôme inhérent à ces fractures, dont elles sont indépendantes.

Il est facile de se figurer les relations étroites qui unissent ces paralysies périphériques aux fractures de la base et en font des symptômes importants de ces dernières. Les nerfs crâniens, en effet, sont tous en rapport dans une partie plus ou moins considérable de leur trajet avec la base du crâne ; les modifications qui se produisent du côté de celle-ci sous l'influence du traumatisme reten-

tissent presque forcément sur eux. Si les paralysies ne les atteignent pas tous avec une égale fréquence, cela tient à l'intimité plus ou moins grande de leurs rapports avec la base, ou bien à leur position dans les régions plus ou moins fréquemment atteintes de fracture. Le mode d'action du traumatisme sur la vitalité et le fonctionnement du conducteur nerveux est très variable et diversement interprété. Le nerf voisin d'un trait de fracture peut être rompu, déchiré, contusionné par un fragment déplacé, une esquille, par une hémorrhagie. On observe alors la paralysie précoce, contemporaine du traumatisme. Mais cette paralysie peut apparaître tardivement; on explique alors sa production par la compression du tronc nerveux au niveau du cal par l'intermédiaire duquel se consolide la fracture. Cette réunion des fractures des os du crâne par un cal osseux, niée autrefois par Houel et Malgaigne, est admise aujourd'hui depuis les travaux de Richet¹. La cicatrisation est difficile et lente, en raison des conditions défavorables de circulation du système osseux crânien; elle exige, pour se produire, que les os soient au contact ou faiblement écartés; toutefois on a pu observer des formations osseuses dans la cicatrice de larges perforations (Bergmann, Poirier). La couche externe, périostique, de la dure-mère a le principal rôle dans les réparations osseuses; le cal des fractures du crâne est d'ordinaire peu apparent (Obs. Thiéry); cependant Morris rapporte un cas dans lequel le cal avait oblitéré la carotide interne.

1^o Paralysie de la première paire. — Les observations nous manquent pour traiter convenablement ce sujet. Il semble, au premier abord, que la première paire, si molle

¹ Anatomie méd., chir., 1885.

et si peu consistante et qui, en outre, sort par une des grandes ouvertures de la face, devrait être souvent contuse et déchirée ; il n'en est rien, cependant, et ce n'est que bien rarement que nous trouvons signalée dans les fractures, pourtant si nombreuses de l'étage antérieur, l'abolition, la diminution ou la perversion de l'odorat. J.-L. Petit cite, dans ses œuvres chirurgicales, le cas d'un malade qui, dans des circonstances semblables, trouvait tous les mets chauds d'une puanteur considérable ; nous en trouvons un autre dans les Mémoires de chirurgie militaire de Larrey ; enfin Cathala, dans sa thèse (Paris, 1875), dit avoir observé un sujet qui avait complètement perdu l'odorat à la suite d'une fracture. Quoi qu'il en soit, la paralysie isolée de l'olfactif consécutive à un traumatisme accompagne et rend sensible une fracture de la lame criblée ethmoïdale.

2° Paralysie de la deuxième paire. — La lésion du nerf optique dans les fractures de l'étage antérieur est assez fréquente pour que Cheboldaëff l'ait rencontrée dix fois dans vingt cas de fractures avec symptômes orbitaires. Cette lésion, plus ou moins profonde, peut entraîner des troubles fonctionnels variables comme intensité depuis l'amblyopie jusqu'à la cécité complète. Sans doute, l'amblyopie et la cécité peuvent reconnaître d'autres causes, des lésions locales oculaires qui n'ont rien à faire avec les fractures de la base, mais l'anatomie pathologique, les faits cliniques et expérimentaux nous démontrent combien sont fréquentes les lésions du nerf optique consécutives aux traumatismes de la base du crâne. Aran avait cru, à tort, que les fractures directes seules devaient s'accompagner d'altérations de ce nerf ; il résulte des recherches de M. Felizet, des travaux de Perrin, de Malafosse, que

le trou optique est fréquemment intéressé dans les fractures de l'étage antérieur, surtout dans les fractures à trait antéro-postérieur, lesquelles s'observent souvent dans les fractures indirectes ou par contre-coup. Or, le nerf optique traverse le trou optique directement au contact de sa partie supérieure, et celle-ci est précisément le siège de prédilection des traits de fracture. On conçoit donc aisément que le nerf soit blessé en pareil cas. Et de fait, la clinique vient à l'appui des faits expérimentaux et des considérations théoriques. Nous nous bornerons à citer les observations de Senator et de Reid. Le premier nous rapporte que deux des quatre malades qu'il vit guérir de fractures de la base présentèrent de l'amblyopie; l'un des blessés devint aveugle par suite d'atrophie du nerf optique (Obs. 1), l'autre recouvra complètement la vue (Obs. 4). L'observation de Reid a trait à un malade qui, à la suite d'une fracture de la base, perdit la vision d'un œil et présenta de l'hémianopie de l'autre.

Ce dernier cas nous engage à dire quelques mots de l'hémianopie homonyme traumatique, qui suppose une lésion d'une bandelette optique. Ce symptôme rare a été signalé deux fois par MM. Beevor, Horsley et Nettleship, à la Société d'Ophtalmologie de Londres (cité par Chebodaëff).

3° *Paralysie de la troisième paire.* — Le nerf moteur oculaire commun émerge de l'espace interpédonculaire, gagne le bord externe de la lame quadrilatère du sphénoïde, se place dans la paroi externe du sinus caverneux et pénètre dans l'orbite par la fente sphénoïdale (Testut). Il se divise alors en deux branches : l'une, supérieure, innerve le releveur de la paupière et le droit supérieur, l'autre, inférieure, innerve le droit inférieur et le petit

oblique, enfin deux muscles intrinsèques de l'œil dépendent du M. O. C.; ce sont le muscle ciliaire et le sphincter. Dans la paralysie de ce nerf les divers symptômes suivants peuvent être observés : la paupière supérieure tombe, le globe de l'œil est presque immobile, fixé en dehors et en bas, d'où diplopie ; la pupille est dilatée et immobile, l'accommodation est gênée. Mais cette paralysie complète se présente rarement dans les fractures de la base ; elle suppose un trait de fracture passant au niveau de l'apophyse clinoïde antérieure et détachant cette apophyse à sa base. Plus fréquemment, on rencontre la paralysie dissociée de la troisième paire, portant de préférence sur le rameau du releveur, ce qui s'explique aisément par la situation de ce rameau au contact direct de la voûte orbitaire. (4 observ. in Cheboldaëff.) Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les paralysies du droit supérieur, du droit interne, du droit inférieur et en dernier lieu celle du petit oblique (1 obs.) Si les paralysies des muscles intrinsèques (muscle ciliaire, sphincter de l'iris) sont moins souvent signalées, il faut en accuser leur rareté réelle et la négligence des observateurs (Panas) préoccupés surtout des autres accidents graves. La paralysie du releveur, observée isolément, se caractérise par la chute de la paupière supérieure (ptosis) ; l'œil reste plus ou moins fermé par la contraction du muscle antagoniste, l'orbiculaire, innervé par le facial. Le sujet, malgré ses efforts, ne peut arriver à ouvrir et, pour y voir, il use d'un subterfuge : il renverse fortement la tête en arrière, pendant qu'il abaisse, autant que possible, le globe de l'œil au moyen du muscle grand oblique (Blanc).

Dans la paralysie du droit supérieur, on observe un strabisme inférieur et légèrement externe avec diplopie croisée qui ne se manifeste que lorsque le regard est porté

en haut. Quand le droit inférieur est paralysé, il existe du strabisme supérieur et légèrement divergent, de la diplopie en hauteur et croisée dans le regard en bas. Le strabisme divergent avec rotation de la tête en sens inverse de l'œil paralysé, la diplopie croisée avec accroissement de l'écartement des images à mesure que l'objet se déplace du côté du muscle paralysé et à mesure que l'objet se rapproche signifient paralysie du droit interne. Celle du petit oblique produit le strabisme en bas et en dedans. La paralysie de l'accommodation produit la microopsie et presque toujours la mydriase (Dieulafoy).
V. Observations.

4° Paralysie de la quatrième paire. — Très rare, elle est signalée par Senator (obs. 3 in Berlin. Klin. Woch, 17 février 1896) et par Bruns (Arch. f. Psych und Nervenkr.) Les symptômes sont les suivants : tête inclinée en bas du côté du muscle paralysé ; diplopie plus marquée quand le sujet regarde en bas. Cette diplopie spéciale explique les difficultés de la marche et la fréquence des chutes chez les sujets qui en sont atteints. Le nerf pathétique peut être lésé dans son passage à la partie supéro-interne de la fente sphénoïdale ou il reste en dehors de l'anneau de Zinn.

5° Paralysie de la cinquième paire. — Le nerf trijumeau est formé de deux portions : l'une, sensitive, vient de la grosse racine à laquelle est annexé le ganglion de Gasser et fournit trois nerfs sensitifs : l'ophtalmique, le maxillaire supérieur et une partie du maxillaire inférieur ; l'autre racine motrice s'unit à la branche maxillaire inférieure et donne le mouvement aux muscles

de la mastication¹. La paralysie complète de la 5^e paire doit donc produire des troubles sensitifs et des troubles moteurs; elle produit aussi des troubles nutritifs et sécrétoires. Cette fonction spéciale du trijumeau, mise en évidence par les expériences de Magendie, a été bien démontrée par Longet et Vulpian. Son siège a été placé par Smellen et Schiff, en partie dans le ganglion de Gasser, en partie dans les fibres que le grand sympathique envoie à ce ganglion et particulièrement à la branche ophtalmique.

La cinquième paire peut être atteinte par des fractures de la base du crâne en divers points de son trajet. Les fractures parallèles ou perpendiculaires à l'axe du rocher traversent parfois l'empreinte du ganglion de Gasser située sur la face antéro-supérieure de cet os, à trois ou quatre millimètres en dehors de sa pointe; on observe alors les troubles trophiques et sécrétoires que nous avons signalés et nous allons en fournir quelques exemples. Les branches émergentes du ganglion de Gasser sont fort exposées dans les fractures de la fosse latérale moyenne atteignant le trou ovale (maxillaire inférieur), le trou grand rond (maxillaire supérieur) ou la fente sphénoïdale (ophtalmique); les lésions de cette dernière branche sont plus fréquemment observées, il est vrai, dans les fractures des petites ailes du sphénoïde. Les modifications apportées de ce fait à l'état de ces troncs nerveux se traduisent par une anesthésie dans la zone desservie par eux, anesthésie à laquelle s'ajoutent pour l'ophtalmique des troubles trophiques et sécrétoires (kératite — larmoiement) et pour le maxillaire inférieur, des phénomènes paraly-

¹ Dieulafoy, *Manuel de Pathologie interne*.

tiques (gêne de la mastication, déviation de la mâchoire inférieure).

Nous citons dans nos observations divers cas d'anesthésies et de troubles moteurs, voici quelques exemples de troubles trophiques.

OBSERVATION V

Cathala, Th. Paris, 1875

Un homme, tombé sur le côté gauche de la tête, d'une hauteur de 28 pieds, entra à l'hôpital Saint-Georges en 1841, après avoir perdu une grande quantité de sang par les oreilles, le nez et la bouche. On constata une hémiplégie du côté droit du corps, hémiplégie qui disparut bientôt. Le malade offrait aussi une paralysie avec anesthésie du côté gauche de la face. Il y avait encore diminution des fonctions gustatives ; bientôt cet état s'améliora, la paupière put se relever, mais *la cornée devint peu à peu opaque*. (The med. Times and Gazette 1852).

OBSERVATION VI

Paul Riche, soc. Anat. Paris, juin 1896

Il s'agit d'une fracture de la base à grand fracas. Chez le blessé, survint le quatrième jour une rougeur diffuse de la face, puis, à quelque temps de là, une kératite à hypopyon et une panophtalmie qui fit pratiquer l'énu-

cléation. Le malade avait été isolé comme suspect d'érysipèle ; l'autopsie, montrant une modification de couleur et de consistance du ganglion de Gasser du côté malade, et de grands désordres osseux au voisinage de la branche ophtalmique, fit porter à M. Riche le diagnostic rétrospectif de lésions du trijumeau et particulièrement du ganglion de Gasser et de la branche ophtalmique. Les phénomènes observés pendant la vie étaient des troubles trophiques et la lésion nerveuse avait préparé le terrain à l'infection (Riche).

6° *Paralysie de la sixième paire.* — Les signes de cette paralysie sont faciles à constater, le M. O. E. se rend uniquement au droit externe dont l'action se borne à l'abduction simple du globe oculaire. Chaque fois que le nerf est touché, il y a déviation permanente de l'œil en dedans et impossibilité de l'abduction. Il y a strabisme interne et, comme conséquence diplopie homonyme s'arrêtant à la ligne médiane, sauf le cas où il y a rétraction du muscle antagoniste, rétraction si fréquente que parfois le strabisme survit à la guérison de la paralysie. Quand on pratique l'occlusion de l'œil sain, on constate une diminution notable de mobilité dans l'axe excursif de l'œil malade. La déviation secondaire de l'œil sain est plus grande que la déviation primitive, c'est-à-dire que l'arc excursif partiel de l'œil sain est supérieur à celui de l'œil affecté (Panas). Aran, qui dit ne pas connaître d'exemple de lésion de la troisième et de la quatrième paire, suite de fractures de la base du crâne, regarde au contraire comme fréquente la lésion de la sixième paire (*loc. cit.* observations VI et XXVII p. 338); cette fréquence, ajoute-t-il, s'explique assez facilement par la gracilité de ce nerf, la longueur de son trajet, et surtout par son rapport

intime avec le rocher sur le sommet duquel il passe. L'anatomie pathologique de la paralysie du droit externe a été étudiée par M. le professeur Panas et le résultat de ses recherches a été exposé dans la thèse de M. Chevallereau, dans les Archives d'ophtalmologie de 1880, enfin dans des leçons sur les paralysies des muscles de l'œil. Les recherches anatomiques ont démontré à M. Panas que le M. O. E., après avoir traversé la dure-mère sur la face postérieure du sommet du rocher, se dirige, appliqué à cette face, en haut et en avant sur l'étendue de trois ou quatre millimètres, pour arriver juste sur la pointe du rocher, en passant sous le sinus pétreux supérieur. De là il pénètre dans le sinus caverneux et gagne la fente sphénoïdale. Partant de ces constatations, M. Panas rattache la lésion du M. O. E. à la fracture du sommet du rocher vue et décrite par M. Felizet dans sa thèse (Paris 1873). Suivant M. Felizet, dans les fractures qui sont produites par un coup sur la voûte, les arcs-boutant, et le rocher est du nombre, subissent la déflexion avec rotation autour de leur axe. Or le sommet du rocher est fixé à l'apophyse basilaire par un ligament pétro-basilaire extrêmement solide, à fibres courtes et serrées. La pointe du rocher, ne pouvant le suivre dans son mouvement de rotation, est en quelque sorte arrachée. M. Cras (in Th. Cairon, Paris 1889), s'appuyant sur un certain nombre de fractures avec autopsie, a montré que, parfois, il y a production d'une esquille, formée par la lamelle osseuse sur laquelle repose en dehors le nerf trijumeau, en dedans le M. O. E., lamelle qui, soulevée à sa partie externe, va blesser le tronc du trijumeau ou le ganglion de Gasser en dehors, tandis que, s'inclinant en dedans, elle intéresse le M. O. E. dans son trajet sous-périostique.

L'hypothèse de M. Panas s'est trouvée juste dans la

plupart des cas, notamment chez un malade de M. Nélaton, dont l'observation a paru dans les *Archives d'ophtalmologie*, en 1893. Faut-il conclure, avec M. Gangolphe (*Lyon médical*, 1888), que la paralysie du M. O. E. consécutive aux traumatismes crâniens est symptomatique de la fracture du sommet du rocher ? Cette opinion est peut-être un peu absolue ; sans parler des paralysies d'origine centrale et d'origine orbitaire, nous sommes disposé à admettre l'existence de la paralysie du M. O. E. en dehors de la fracture du sommet du rocher. Tel est, du reste, l'avis de M. Chevallereau (in *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus) ; pour cet auteur, la paralysie isolée de la 6^e paire n'emporte pas le diagnostic de fracture, car elle peut succéder à une simple contusion.

7° *Paralysie de la septième paire.* — Le nerf facial, nerf moteur, placé au-dessus du nerf auditif, dont le sépare le nerf de Wrisberg, pénètre dans le conduit auditif interne qu'il parcourt dans toute son étendue ; il s'engage dans l'aqueduc de Fallope et présente le ganglion géniculé dans lequel se perd le nerf de Wrisberg. De ce ganglion naissent le grand nerf pétreux superficiel et le petit nerf pétreux superficiel. Le nerf facial continue son trajet, accompagné de l'artère stylo-mastoïdienne. Cette portion intra-temporale du nerf facial présente un grand intérêt pour nous, en raison de la fréquence de sa blessure dans les fractures du rocher. Nous ne nous arrêterons pas à discuter les différents mécanismes par lesquels on a voulu expliquer la paralysie faciale intra-temporale d'origine traumatique ; presque toutes les théories émises ont reçu sanction anatomo-pathologique ; nous citons même un cas de paralysie faciale que n'est point venu expliquer le voisinage d'un trait de fracture (V. observation X), ou une

lésion quelconque apparente du nerf. Nous nous bornerons à diviser ces paralysies en *précoces* et *tardives*.

D'après Pick, la paralysie faciale précoce apparaît le deuxième ou troisième jour et sa distribution permet de faire la topographie de la lésion. Par suite des rapports du nerf facial avec le ganglion sphéno-palatin, la coexistence ou non avec une paralysie faciale complète d'une paralysie du voile du palais facial (muscles palato-staphylin et peri-staphylin interne) permet, en clinique, de déterminer si le trait de fracture passe par le conduit auditif interne ou par l'aqueduc de Fallope, c'est-à-dire avant ou après le ganglion geniculé d'où part le grand nerf pétreux superficiel qui, par l'intermédiaire du nerf vidien et du ganglion de Meckel ou sphéno-palatin, innerve les muscles indiqués.

Quelle valeur pouvons-nous accorder à la paralysie faciale pour le diagnostic de la fracture du rocher ? Bien que cela semble difficile, il se peut qu'un trait de fracture intéresse le conduit auditif interne et même l'aqueduc de Fallope, sans que le nerf facial soit atteint. Inversement, la paralysie du nerf facial n'est pas une preuve que le trait de fracture a traversé son canal ; nous donnons de ce fait un exemple probant. Cette paralysie peut exister en dehors des fractures du rocher. L'aqueduc de Fallope, au niveau de la paroi interne de la caisse, est formé par une lamelle osseuse, mince et transparente, parfois criblée de trous ou largement fenêtrée, comme chez le nouveau-né, si bien que le nerf facial contenu dans l'aqueduc peut y être atteint par les inflammations de la caisse (Charcot, *Mercredi médical*, février 1898), d'autant que l'artère stylo-mastoïdienne qui accompagne le facial dans l'aqueduc fournit des vaisseaux au nerf lui-même et à la muqueuse

de l'oreille moyenne (Poirier). Wilde dit avoir observé très souvent chez les sourds une déviation d'un angle de la bouche, et Trölsch pense que bien des paralysies de la face, dites rhumatismales, résultent d'une affection de l'oreille. La périostite syphilitique, la carie tuberculeuse du rocher, le froid (Bérard, Erb) peuvent aussi déterminer cette variété de paralysie. Malgré ces objections, la paralysie faciale, succédant à un traumatisme du crâne, donne une presque certitude au diagnostic de fracture de la portion du rocher parcourue par le nerf moteur de la face; nous ajouterons avec Aran : quand on constate en même temps l'écoulement de sang et celui de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

L'interprétation de ce symptôme devient bien plus difficile quand il ne s'agit plus d'un traumatisme récent, mais d'une paralysie faciale survenant loin de l'accident. Cette paralysie a fait l'objet de travaux nombreux (Chauvel, thèse de Paris, 1864; Le Diberder, th. Paris, 1869; Demoulin, in *Gaz. med.*, 1888). M. Demoulin conclut de huit observations : « La paralysie faciale tardive est due : 1° à la compression du nerf par gonflement du périoste de l'aqueduc de Fallope en période de réparation; 2° à la congestion du nerf qui augmente de volume. Cette paralysie, toujours flasque, permet d'affirmer un diagnostic hésitant. » Sans mettre en doute l'exactitude de ces conclusions, nous signalerons seulement l'origine auriculaire de ces paralysies tardives, étudiée par Charcot, origine assez fréquente pour ne pas être rejetée sans examen.

Ajoutons que l'hémiplégie faciale consécutive aux fractures du rocher ne persiste pas toujours indéfiniment; elle guérit parfois, et nous trouvons plusieurs exemples de guérison, notamment dans la thèse de Jourdan.

8° *Paralysie de la huitième paire.* — Par suite de ses rapports avec le nerf facial dans le conduit auditif interne, le nerf auditif peut être blessé dans les mêmes conditions que celui-ci, lorsque le trait de fracture intéresse le conduit auditif interne. Plus souvent encore que le tronc même, ses branches terminales seront lésées dans les fractures de l'oreille interne (cas de Politzer et de Volto lini). Au lieu d'être totale, la surdité n'est alors que partielle, limitée à certains groupes de sons.

9° *Paralysie des neuvième, dixième, onzième et douzième paires.* — Nous possédons deux observations de blessure des nerfs qui traversent le trou déchiré postérieur. L'une, due à Larrey, est celle d'un grenadier qui eut le crâne fracturé d'un coup de lance et chez lequel, après guérison, la respiration ne pouvait se faire que par déglutition ; il n'y avait pas lésion nerveuse par fracture de la base, mais bien par pénétration de la lance dans le crâne à travers l'occipital. Le malade de John Hilton, à la suite d'un violent traumatisme des régions latérales du crâne, présenta une grande difficulté de la déglutition. La langue était déviée, l'articulation des sons était lente et leur énonciation imparfaite. L'autopsie aurait révélé une déchirure du pneumo-gastrique et du glosso-pharyngien, à laquelle Hilton attribua les phénomènes observés durant la vie de son blessé.

Enfin Senator (Berlin. Klin. Woch., 96) a publié une observation de commotion cérébrale accompagnant une fracture de la base avec lésions des 2^e, 5^e, 6^e paires et de l'hypoglosse. Le malade guérit.

II. Symptômes révélateurs de troubles cérébraux

Nous croyons utile d'étudier brièvement les symptômes qui traduisent les perturbations apportées dans les fonctions cérébrales, bien qu'ils puissent se rencontrer en dehors de toute lésion osseuse et n'aient pas de valeur directe au point de vue du diagnostic des fractures de la base du crâne. Liés le plus souvent à l'existence de ces fractures, ils sont l'expression de complications redoutables et contribuent pour beaucoup à fixer le pronostic des traumatismes crâniens. Nous envisagerons successivement les symptômes de la contusion cérébrale à ses différents degrés, les symptômes de la compression cérébrale, enfin nous dirons quelle signification doit être attribuée à l'élévation brusque de température qui suit de près les grands traumatismes crâniens.

A. Contusion cérébrale

Nous considérerons seulement deux degrés de contusion encéphalique : le premier correspondant à ce que l'on est convenu d'appeler commotion cérébrale, le second réunissant les deuxième et troisième degrés admis par la plupart des auteurs classiques ; cette simplification nous a paru permise, étant donné le point de vue particulier auquel nous nous sommes placé ; en effet, les deux classes que nous fusionnons ne se différencient par aucun symptôme particulier et, en les conservant, nous nous serions exposé à des répétitions sans intérêt.

La commotion cérébrale est caractérisée par une suspension brusque des fonctions du cerveau, sans lésion

matérielle appréciable. La symptomatologie de cet état est ainsi présentée par M. le professeur Tillaux¹ : « Le « sujet paraît plongé dans un profond sommeil ; il est en « résolution complète. Son visage est pâle, les pupilles « sont immobiles, le pouls est faible et d'une lenteur « remarquable. La respiration est également ralentie ; la « vie paraît, en quelque sorte, suspendue. »

Si la commotion est légère, elle ne dure qu'un temps très court et est suivie d'une complète guérison ; la commotion légère répond à la plupart des pertes de connaissance si courtes relatées dans quelques-unes de nos observations. Le réveil de l'intelligence se produit peu à peu chez le sujet ; en quelques heures il est complet et il ne reste plus au blessé qu'une ignorance absolue de la période que nous venons de décrire. Mais, si la commotion est grave, elle guérit encore après un temps plus ou moins long ; toutefois sa guérison n'est pas toujours persistante et définitive. Quelquefois elle est suivie d'accidents tardifs, tels que névroses, troubles de l'intelligence et des sens (Kirmisson).

A ce degré, elle confine à la contusion encéphalique dont on ne saurait toujours la différencier avec certitude puisqu'elle guérit et que la constatation anatomo-pathologique manque. A l'inverse de la commotion caractérisée par des symptômes diffus, la contusion cérébrale reconnaissable en clinique se traduit par des phénomènes localisés. Ses lésions anatomiques sont d'intensité très variable depuis le piqueté hémorragique siégeant à la surface de la substance nerveuse jusqu'à l'attrition de la pulpe cérébrale qui, réduite en bouillie, forme des cavités analogues à celles que crée l'hémorrhagie spontanée du

¹ Traité de Chirurgie clinique, 1897.

cerveau. Le siège de ces lésions est le plus souvent superficiel, parfois on les trouve à la base de l'encéphale, et le diagnostic ne se fait qu'à l'autopsie, très fréquemment leur maximum est au niveau des circonvolutions de la face convexe des hémisphères; elles donnent lieu alors à des symptômes étudiés et de signification bien connue aujourd'hui. En présence de contractures ou de paralysies limitées à tel segment du corps, nous pouvons présumer, grâce à la connaissance des localisations corticales, quelle partie du cerveau est atteinte de contusion. Cette notion ne peut cependant être utilisée pour le diagnostic du siège d'une fracture concomitante; en effet, si la lésion osseuse est en regard parfois de la lésion cérébrale, trop souvent, une de nos observations le démontre, ces deux lésions sont éloignées, situées même à l'opposé l'une de l'autre. Enfin la contusion cérébrale aboutit à la méningo-encéphalite traumatique et à la mort.

La compression cérébrale, quelle que soit sa cause (fragments osseux, esquilles, corps étrangers, hémorrhagie intra ou extra-dure-mérienne) donne rarement lieu à des symptômes nettement définis, on peut même dire son diagnostic impossible dans la plupart des cas, tant est fréquente l'existence simultanée de contusion cérébrale. Toutefois, la compression ayant pour origine un épanchement sanguin et spécialement un épanchement extra-dure-mérien posséderait un cortège symptomatique assez spécial pour être caractéristique; les phénomènes locaux d'une part : œdème et empâtement diffus de la région temporo-pariétale, — douleur localisée, ecchymose zygomatiko-mastoïdienne, — trismus, — dilatation de la pupille du côté de l'épanchement; les troubles généraux d'autre part : coma, stertor, hémiplegie, quelquefois

résolution générale (Gérard-Marchant)¹. Ces derniers troubles n'ont aucune valeur s'ils ne sont pas associés ; s'ils coexistent, ils semblent avoir une valeur presque pathognomonique.

Il nous reste à parler de l'élévation brusque de température qui se produit parfois à la suite de grands traumatismes crâniens. Cette température élevée ne doit pas être rapportée à l'infection, mais à l'irritation de l'encéphale. M. le Professeur Richet² et après lui Anderson et Sachs ont provoqué de grandes élévations de température avec véritable fièvre traumatique nerveuse chez des animaux, en irritant les régions les plus superficielles du cerveau. Les élévations de 2° à 3° en quelques heures ne peuvent être imputées à des accidents d'encéphalo méningite infectieuse en raison de la rapidité de leur apparition (Lannelongue et Mauclaire). Cette irritation superficielle ne paraît pas suffisante à W. Macadam Eccles³, qui conclut de huit observations à l'existence d'une contusion cérébrale dans tous les cas d'élévation brusque de température constatés par lui.

¹ Thèse de Paris, 1881.

² Soc. de Biologie, 29 mars 1884

³ Saint-Barth. hosp. rev., 1893, XXIX, p. 235.

CONCLUSIONS

1° Les fractures de la base du crâne s'accompagnent le plus souvent de symptômes multiples ; exceptionnellement, on a pu observer des fractures, même étendues, qui ne donnaient lieu à aucun symptôme.

2° La valeur diagnostique de ces symptômes est fort inégale ; elle augmente avec le nombre des signes observés.

3° La recherche des commémoratifs est importante et ne doit être négligée dans aucun cas.

4° L'issue de matière cérébrale, dans les conditions que nous avons énoncées, est pathognomonique des fractures de la base du crâne.

5° Aucun autre symptôme ne permet à lui seul de conclure à l'existence d'une fracture de la base.

6° Quelques-uns des symptômes que nous étudions permettent de déterminer le siège précis de la lésion osseuse. Telles les paralysies du facial, du moteur oculaire externe.

7° La multiplicité des symptômes observés n'entraîne pas forcément la gravité du pronostic. Nous n'en dirons

pas autant de l'existence de symptômes tels que : issue de substance cérébrale, signes de complications encéphaliques.

8° Enfin, le diagnostic peut être confirmé par la production de symptômes tardifs, dont le type est la paralysie faciale intra-temporale.

Vu :

Le Président de la Thèse,

TILLAUX.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

OBSRVATION VII (inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Dezanneau

Fracture de la base du crâne à grand fracas. — Méningo-encéphalite.

Mort. — Autopsie.

Le 23 mai 1897, S... Théophile, 28 ans, est précipité du second étage par chute d'un rebord de pierre sur lequel il était monté. On le trouve quelques instants après dans un état comateux avec résolution musculaire complète et perdant le sang en abondance par le nez et les oreilles. On le transporte à l'Hôtel-Dieu, clinique chirurgicale de M. le professeur Dezanneau.

A l'inspection du malade, on remarque l'écoulement abondant de sang par les deux oreilles et par le nez, une ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale du côté gauche avec légère exophtalmie, une ecchymose pharyngienne. Sur le crâne et la face, pas de traces de contusions ; sur les membres inférieurs, quelques écorchures aux jambes, pas de fractures.

Intelligence conservée, pas de troubles de l'audition ni du langage, fonctions digestives non altérées.

Mobilité intacte tant des membres et de la vessie que de la face.

Le blessé évite de remuer la tête dont le moindre déplacement devient la cause de vives douleurs. Mais il gesticule volontiers, remuant bras et jambes dans toutes les directions.

A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, il semble inerte, plongé dans une sorte de somnolence dont on le tire difficilement. Dans la soirée commence une période d'agitation sans élévation de température, agitation qui cède à un lavement de chloral.

Mis dans une chambre obscure, il est alimenté avec du lait. On nettoie les conduits auditifs et les fosses nasales à l'aide d'irrigations de solution boriquée. L'écoulement de sang par le nez cesse le premier ; puis l'hémorrhagie par les oreilles, à laquelle succède l'écoulement de liquide séreux très abondant.

Le deuxième jour, dans l'après-midi, la respiration, jusque-là assez calme, devient irrégulière, accélérée et s'accompagne de gros râles trachéaux. L'auscultation du poumon reste négative à ce moment. Le soir, élévation de température, sueurs ; le malade tombe dans le coma, après une période d'agitation furieuse, et meurt dans la nuit.

Autopsie. — Région temporale droite. — Hémorrhagie sous le muscle temporal et entre ses faisceaux. — Fêlure à la partie moyenne de la fosse temporale, longue de 5 centimètres, dirigée de bas en haut et d'avant en arrière. Pas d'enfoncement. Fracture verticale en avant de l'apophyse mastoïde, aboutissant au conduit auditif.

Région temporale gauche. Fêlure horizontale de 10 centimètres de long, correspondant à la ligne temporale inférieure et étendue de la saillie sus-orbitaire à la base de l'apophyse mastoïde.

Base du crâne. — La voûte crânienne détachée par un trait de scie horizontal et l'encéphale une fois enlevé, on constate un épanchement sanguin sous-dure-mérien de l'étage moyen.

Étage antérieur. — Côté gauche. Fêlure antéro-posté-

rieure de la voûte orbitaire, longue de 2 centimètres.

Fracture de la petite aile du sphénoïde perpendiculaire à l'extrémité postérieure de la précédente, la débordant de 1 centimètre en dehors, gagnant en dedans la ligne médiane en avant de la selle turcique et isolant ainsi de l'orbite le faisceau d'insertion des muscles de l'œil. Le trait de fracture traverse obliquement le corps du sphénoïde (voûte du sinus) à sa partie antérieure.

Côté droit. — Le trait de fracture continue le précédent en obliquant en arrière du trou optique.

Étage moyen. — Côté gauche : 1° Fracture à concavité antéro-externe traversant la fosse latérale moyenne et faisant suite à la fracture de la petite aile du sphénoïde. Elle gagne la portion squameuse du temporal, puis le pariétal, jusqu'au niveau de la ligne courbe temporale supérieure. Trajet : 6 centimètres ;

2° De la partie moyenne de ce trait de fracture s'en détache un autre antéro-postérieur long de 1 centimètre, à direction oblique en dedans et en arrière, qui, passant à 1 millimètre en dehors des trous ovale et sphéno-épineux, gagne le trou déchiré antérieur.

Une petite esquille plate est détachée de la moitié interne de la face antéro-supérieure du rocher.

3° Enfin, de la partie interne du trou déchiré antérieur, un trait de fracture se dirige en avant et en dehors, passe en arrière et en dehors du trou grand rond et va rejoindre le premier trait concave vers son extrémité antérieure.

De ce fait un segment osseux, dépendant de la grande aile du sphénoïde et du temporal, se trouve détaché et mobile.

Côté droit. — Trait de fracture oblique en dehors et en arrière, légèrement sinueux, continuant celui de l'étage

antérieur, passe en arrière du trou grand rond, en avant puis en dehors du trou ovale et du trou petit rond. Il se continue sur la face antéro-supérieure du rocher, détachant complètement l'écaille du temporal et la paroi antérieure du conduit auditif du reste du rocher. On voit à découvert toute l'oreille moyenne et quelques cellules mastoïdiennes.

On peut, en saisissant d'une part le frontal, d'autre part l'occipital, séparer en deux la base sans grand effort. Le fragment antérieur comprend l'étage antérieur et les fosses latérales moyennes ; le fragment postérieur, l'occipital et la majeure partie des deux rochers.

Face. — On constate une fracture du maxillaire supérieur droit. Un trait vertical passe en dehors de la canine et gagne le trou sous-orbitaire. — Un trait transversal part du précédent à 1 centimètre au-dessous du trou sous-orbitaire et rejoint l'échancrure nasale.

On note une ecchymose pharyngienne et une ecchymose palatine, cette dernière occupant à la fois le voile du palais et la face inférieure des os palatins.

OBSERVATION VIII (inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Dezanneau

Fracture de la base du crâne et de la clavicule. — Guérison

M..., Alfred, 38 ans, employé de commerce, tombe, le 3 avril 1897, de sa voiture sur le pavé ; il est transporté sans connaissance à l'Hôtel-Dieu d'Angers et couché au lit n° 15 de la salle Saint-Eugène, service de M. le professeur Dezanneau. A l'examen on constate :

1° Une plaie contuse de la région temporo-pariétale gauche ayant déterminé une hémorrhagie assez sérieuse. Cette plaie intéresse seulement le cuir chevelu. Il n'y a pas de fracture dans cette région.

2° Les traces d'une épistaxis récente ; une ecchymose sous-conjonctivale du côté gauche. Il n'y a pas d'écoulement par l'oreille, pas d'ecchymose pharyngée. Le malade a recouvré sa connaissance et ne présente pas de troubles de la sensibilité ou de la mobilité ; il accuse de la douleur dans la région pariétale avec bourdonnements d'oreille.

3° Un peu d'exophtalmie à gauche.

4° Une fracture de l'extrémité externe de la clavicule gauche avec peu de déplacement et une ecchymose considérable sous-claviculaire. Pas de troubles du côté du plexus brachial.

Le traitement est le suivant :

Pansement antiseptique après désinfection de la plaie du cuir chevelu. — Bandage de Mayor pour la fracture de la clavicule. — Irrigations antiseptiques dans les fosses nasales.

Potion bromurée ; repos complet au lit.

Régime alimentaire : lait, bouillons, potages.

Le 5 avril, le malade se plaint de douleurs sourdes dans la région temporale gauche avec bourdonnements d'oreille et surdité de ce côté. Le pansement de tête est renouvelé ; on donne un purgatif et, depuis lors, l'état général est excellent. Apyrexie.

Le bandage de Mayor mal supporté est remplacé par une simple écharpe.

Le malade sort le 11 avril, malgré le chef de service. A ce moment, l'exophtalmie et l'ecchymose sous-conjonctivale sont amoindries. Cet homme s'est parfaitement rétabli.

OBSERVATION IX (résumée)

Fracture du crâne avec grand fracas osseux. — Mort tardive par lésion du trijumeau, par Paul Riche, prosecteur à la Faculté.

Bull. Soc. Anat. Paris, juin 1896, fasc. n° 13, p. 442.

B... G..., terrassier, 57 ans, est apporté à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Le Dentu, et couché salle Malgaigne, n° 3, le 13 juin 1894.

Il est dans un état de coma incomplet. Les renseignements assez vagues que je me suis procurés dans la suite n'ont appris qu'il avait eu la tête serrée entre une roue de voiture et un arbre.

Les deux paupières du côté gauche sont le siège d'une tuméfaction notable. Il y a deux plaies contuses devant le pavillon de l'oreille gauche, une autre plus nette derrière ce pavillon. A ce niveau, la peau est assez largement décollée et l'on constate dans l'aire de cette plaie que la partie antérieure de l'apophyse mastoïde est enfoncée à deux centimètres de profondeur. Le fragment enfoncé est difficilement mobilisable.

Les premiers soins consistent en un tamponnement à la gaze iodoformée après désinfection de la plaie. Dans la journée, le blessé perd du sang par le nez et les deux conduits auditifs.

Le lendemain matin, M. le docteur Brodier, chef de clinique, mobilise le fragment et parvient à le relever quelque peu.

Après cette intervention, l'état du blessé semble s'amé-

liorer ; il reste apyrétique et on parvient à le tirer un peu de sa torpeur.

Le 15 au soir, le gonflement des paupières ayant en partie disparu, on peut constater une légère protrusion de l'œil gauche. Il y a, du même côté, une paralysie faciale complète et de l'anesthésie dans le domaine du sous-orbitaire.

Quand le blessé regarde en face, il n'y a ni strabisme, ni diplopie. Les mouvements de l'œil gauche sont limités dans tous les sens, impossibles en dehors.

Dans le regard à gauche, il y a de la diplopie. La pupille gauche est immobile et présente un diamètre de quatre millimètres. L'acuité visuelle est beaucoup diminuée de ce côté.

Le 17 au soir, le blessé est très agité ; on craint une méningo-encéphalite. Par la narine gauche s'écoule du liquide céphalo-rachidien. Mais, les jours suivants, l'état général va s'améliorant, la torpeur se dissipe peu à peu. Plus de quinze jours après l'accident, on remarque une rougeur diffuse du côté gauche de la face. Craignant un érysipèle, on fait transporter le blessé au bastion 29.

L'érysipèle n'évolue pas d'une façon franche, il se produit successivement une kératite, de l'hypopyon, une panophtalmie. Le chirurgien de garde appelé pratique l'énucléation de l'œil gauche et la mort n'en survient pas moins le 19 juillet, 36 jours après l'accident.

Convoqué à l'autopsie, je me rends au bastion, j'enlève le crâne et la face dans leur entier, les remplaçant par un moulage en plâtre.

Je pratique la section du crâne à la scie à ruban et constate immédiatement les lésions suivantes des parties molles : thrombose des deux sinus latéraux et des sinus

caverneux. Dans le sinus latéral droit, le coagulum est mou et pyoïde.

Le ganglion de Gasser est rouge et plus dur du côté gauche.

Le nerf moteur oculaire externe gauche présente un renflement hémorrhagique au point où il est en rapport avec le sommet du rocher, et, malgré le soin mis à sa dissection, il se sépare en deux fragments.

Ces constatations faites, le crâne, dépouillé grossièrement de ses parties molles, est mis à macérer et plus tard cuit dans une solution de potasse à 70°, d'où il sort, après lavage, tel que le voici.

En examinant le crâne par l'intérieur, on voit que l'étage moyen a été, du côté gauche, le siège d'un bouleversement complet. La petite aile du sphénoïde est intacte, le rocher presque tout entier est resté en place. Toutes les parties comprises entre les deux sont déplacées et forment deux fragments.

L'antérieur, considérablement soulevé, comprend la grande aile du sphénoïde et une portion de l'écaille du temporal.

Le postérieur comprend la partie postéro-supérieure de l'écaille détachée du rocher.

Le trait de fracture qui a séparé du rocher l'écaille et la grande aile du sphénoïde se continue à travers la voûte du sinus sphénoïdal. On le retrouve du côté droit, allant du voisinage de l'apophyse clinoïde postérieure au trou grand rond, puis semblant disparaître, pour séparer en deux la grande aile du sphénoïde en passant derrière la pointe de la petite aile.

Sur le profil gauche, on voit la partie inférieure de la fosse temporale défoncée. L'arcade zygomatique est fracturée un peu en arrière et au-dessus de la suture temporo-

malaire. La partie postérieure fait partie d'un fragment détaché qui comprend la portion de la mastoïde appartenant à l'écaille.

L'os tympanal est brisé, l'apophyse styloïde détachée à sa base.

La région antéro-inférieure de l'écaille et de la grande aile du sphénoïde sont refoulées dans le crâne.

Le malaire a été séparé du frontal, de la grande aile du sphénoïde, et, entraînant un fragment du maxillaire supérieur, s'est détaché comme un couvercle du sinus maxillaire.

Dans l'orbite gauche, la grande aile du sphénoïde a été repoussée en avant en deux fragments formant un angle saillant. Le plancher de l'orbite est très déformé.

Du côté de la base, l'apophyse jugulaire de l'occipital est détachée à gauche. Le condyle du temporal est séparé en deux.

Sa partie interne, la plus grande, appartient au fragment constitué surtout par la grande aile du sphénoïde. L'apophyse ptérygoïde y attient également et se trouve déviée en arrière et en dedans. La tubérosité du maxillaire est démolie et la partie postéro-externe de la lame horizontale du palatin est séparée de la voûte palatine.

Le vomer, qui ne devait pas être normal, est subluxé. Un trait oblique divise les deux ailes ptérygoïdiennes du côté droit.

Sur le profil droit, on voit un trait de fracture presque vertical divisant le malaire tout près de son angle externe.

Plus profondément, un trait parallèle au précédent divise au-dessous du zygoma la grande aile du sphénoïde, atteignant le pariétal.

En plusieurs endroits de ces fractures multiples il s'est fait un travail de réparation osseuse.

Entre les portions pétreuse et squameuse du temporal droit, on peut encore voir des cheveux.

Il s'agit, en somme, d'une fracture dont le trait principal sépare du rocher gauche l'écaille et la grande aile du sphénoïde, et se continue à travers le sinus sphénoïdal sur la grande aile gauche. Ce trait se complique de l'enfoncement de deux fragments volumineux.

L'auteur ajoute à cette observation les réflexions suivantes : « Je veux revenir un peu sur la cause qui a déterminé, à échéance relativement longue, la mort du sujet.

« Le diagnostic d'érysipèle fut porté très rapidement et on n'attendit pas qu'il fût confirmé pour évacuer le blessé. La kératite à hypopyon et la panophtalmie qui s'ensuivit s'expliquent fort bien par un autre diagnostic que l'on peut faire rétrospectivement, celui de troubles trophiques par lésions de la V^e paire gauche. D'après la disposition des fragments, le ganglion de Gasser, qu'un examen sommaire a d'ailleurs montré modifié dans sa couleur et sa consistance, a dû être gravement lésé.

La branche ophtalmique elle-même a eu toutes les chances possibles d'être blessée dans son trajet orbitaire.

Bien entendu, en parlant de troubles trophiques, je ne veux pas dire que les microbes n'y ont pas joué un rôle ; en effet, les kératites neuro-paralytiques maintenues aseptiques n'aboutissent pas à l'hypopyon. La lésion nerveuse ne fait que préparer le terrain à l'infection.

OBSERVATION X (résumée)

Cazenave, in Bull. Soc. Anat. de Paris, 1891, fasc. 20, p. 594.

Fractures multiples de la base du crâne avec lésions étendues du temporal; fracture oblique de la base du rocher, isolement complet de cette apophyse. — Lésions des cellules mastoïdiennes. — Otorrhagie abondante.

Malade entré dans le service de M. Verneuil, le 25 octobre 1891. Tombé dans son escalier étant chargé d'un fardeau assez lourd. Hémorrhagie par l'oreille droite, épistaxis par la narine du même côté. Perte de connaissance, résolution musculaire. Parésie peu marquée du côté droit.

Pendant la nuit, malade très agité, forte hémorrhagie par l'oreille, inquiétante par son abondance et nécessitant plusieurs tamponnements du conduit auditif externe à la gaze iodoformée.

Le lendemain, on peut attirer l'attention du blessé et obtenir quelques réponses; puis il retombe dans le coma. Paralyse faciale droite. Pas d'hémiplégie des membres. Le soir hémiplégie droite.

Le blessé meurt dans le coma, 33 heures après l'accident, en rejetant une quantité abondante de sang noirâtre par le nez et la bouche. Apyrexie.

Autopsie. — 1^o Fracture de l'occipital d'une fosse cérébelleuse à l'autre, coupant la crête occipitale interne. Cette fracture se dirige à droite vers la gouttière du sinus latéral et se bifurque : un des traits se dirige vers le golfe de la jugulaire, l'autre, suivant la gouttière du sinus latéral, se

dirige en arrière vers le bord supérieur de l'occipital et intéresse la partie postérieure du pariétal droit.

2° Fracture de la grande aile du sphénoïde droit, partie du trou grand rond, décrivant une courbe à concavité postérieure jusqu'à la portion écailleuse du temporal et la partie antérieure du pariétal.

3° Fracture oblique de la base du rocher. Celui-ci n'est plus retenu que par les parties molles. Le trait de fracture part en arrière de l'apophyse mastoïde, se dirige en avant et en dedans en intéressant les cellules mastoïdiennes remplies de sang. Il traverse ensuite l'oreille moyenne comblée par un caillot; arrivé à la partie antérieure de l'oreille moyenne, il se divise en deux : un des traits se dirige en dedans intéressant le canal carotidien, l'autre en dehors, séparant en deux le conduit auditif externe. La paralysie faciale est difficile à expliquer, le trait de fracture n'intéressant nullement le facial dans le rocher.

OBSERVATION XI (Résumée)

Thiéry, in Bull. Soc. anat. de Paris, 1891, fasc. 4, p. 108.

Le 5 décembre 1890 entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Verneuil, un charpentier de 40 ans ayant fait, sur la partie latérale droite de la tête, une chute d'une grande hauteur. Pas de plaie cutanée, ecchymose sous-orbitaire qui s'accroît rapidement, épistaxis et otorrhagie abondantes. État comateux sans hémiplegie, monoplegie ou contractures. Le coma cesse le quatrième jour, le malade se rétablit. Puis, deux mois et demi après l'accident,

apparaissent des symptômes de suppuration intra-crânienne et le malade meurt le 18 février 1891 dans le coma.

Autopsie. — Trait de fracture occupant la fosse cérébrale moyenne du côté droit, respectant le corps du sphénoïde pour se terminer à la partie moyenne de la fente sphénoïdale ; les bords sont écartés d'un millimètre, arrondis, ourlés, sans trace de cal.

Aucune fracture du rocher et de l'ethmoïde ; l'examen de la pituitaire et de la membrane du tympan n'est pas pratiqué.

Pas d'épanchement sanguin sus-dure-mérien.

Méningite suppurée circonscrite à deux foyers distants (partie antérieure du lobule pariétal supérieur, pied de la troisième frontale) avec encéphalite superficielle au niveau du foyer supérieur.

OBSERVATION XII (Résumée)

O. H. Allis, *Annals of Surgery*, juillet 1889.

Jeune homme ayant fait une chute de 30 pieds. Plaie et fracture avec enfoncement au-dessus de l'œil droit. Issue de substance cérébrale au dehors. Extraction de fragments osseux, pendant laquelle on constate une fissure de la lame horizontale du frontal se prolongeant jusqu'à la lame criblée de l'ethmoïde. Drainage par la lame criblée et la plaie antérieure. Guérison au bout de deux mois.

OBSERVATION XIII (Résumée)

Mermet, in Bull., Soc. anat. de Paris, 1895, fasc. 4, p. 200.

Fracture du crâne à grand fracas.

Méningo-encéphalite. — Contusion cérébrale bi-polaire.

Homme de 65 ans, tombé le 7 janvier 1895 de l'impériale d'un omnibus sur le pavé. Le choc a porté sur la région temporo-zygomatique gauche.

Coma à peu près complet ; perte de l'intelligence, résolution musculaire, conservation partielle de la sensibilité (le blessé se défend contre les manœuvres douloureuses), lenteur du pouls et de la respiration, turgescence de la face. Hématome volumineux de la région temporo-pariétale gauche sans plaie des téguments. Au-dessous de la ligne courbe temporale, enfoncement de la voûte crânienne dans l'étendue de cinq francs. Otorrhagie gauche abondante sans issue de liquide céphalo-rachidien ; écoulement de sang abondant par la narine gauche et la bouche.

Exophtalmie très marquée du côté gauche, globe oculaire propulsé ; si on essaie de le repousser, on constate, comparativement avec celui du côté droit, qu'il se laisse facilement déprimer et donne la sensation d'un corps résistant reposant sur un matelas modérément rempli d'eau. Chémosis énorme avec infiltration sanguine allant jusqu'à l'hémorrhagie au niveau de la conjonction bulbaire, surtout du côté temporal ; ce chémosis est tel que les deux portions oculaires de la conjonctive font hernie entre les paupières sur une hauteur de 2 à 3 millimètres. Pas de strabisme, ni de déviation conjuguée de la tête et

des yeux. Pupilles un peu rétrécies, mais réagissant bien à la lumière. Pas de paralysie faciale.

Le lendemain, 8 janvier, accentuation des symptômes. Coma plus profond, pouls moins lent. Température 36°,8 le matin, 37°,6 le soir. Incontinence d'urine et des matières fécales. Teinte çà et là cuivrée, ecchymotique du tégument crânien dans la zone pariéto-temporale gauche. Écoulement nasal arrêté, otorrhagie persiste. L'ecchymose a gagné toute la conjonctive, celle du bulbe, herniée à travers l'orifice palpébral, a pris une teinte brônâtre. La sensation fournie à la rétropulsion du globe oculaire exophtalmié n'est plus la même, elle est plus dure, il semble que celui-ci repose sur un plan résistant. Le surlendemain, 9, le coma augmente. Ni paralysie ni excitation, le pouls s'accélère, température 38°,2. — Les conjonctives gauches, herniées et pincées dans l'orifice palpébral, se sont sphacélées. L'otorrhagie a disparu. L'ecchymose mastoïdienne est maintenant visible et l'ecchymose oculaire a gagné la paupière inférieure.

Le quatrième jour, coma absolu. Température 38°,5. Mort dans la soirée.

Autopsie (résumée). — Base du crâne. — Les trois étages du côté gauche sont intéressés à des degrés divers.

Étage antérieur. — Trait de fracture part de l'apophyse orbitaire externe qu'il sectionne à 1 cent. 1/2 en avant de la suture fronto-malaire, se dirige ensuite au niveau de l'orbite obliquement en haut et en arrière et au niveau de la face inférieure de la base du crâne, directement en dedans, passant à 1 centimètre en avant de la suture fronto-sphénoïdale. Décrivant une ligne plus ou moins brisée, il chemine à travers la fosse antérieure et vient se perdre dans la partie postérieure de la fossette ethmoïdale. De là, il envoie en arrière un petit trait antéro-postérieur,

qui longe la ligne médiane à 1 centimètre en dehors d'elle, intéressant les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal gauche et vient se perdre en arrière au voisinage de la partie interne de la fente sphénoïdale. Finalement, il oblique en bas et en dedans, coupe la selle turcique et vient se perdre dans la partie interne de l'étage moyen du côté droit.

Étage moyen. — Deux traits de fracture à direction transversale, deux à direction antéro-postérieure :

1° Le plus antérieur, parti de 2 centimètres au-dessous du ptéryon, se dirige directement de dehors en dedans, coupe la suture sphéno-temporale, suit directement le bord postérieur des petites ailes à 1 cent. $1/2$ de lui, passe au-dessous de la partie externe de la fente sphénoïdale et vient se terminer dans la partie la plus large de celle-ci.

2° Le plus postérieur part à 1 centimètre au-dessous du méat auditif externe, divise le conduit auditif externe immédiatement en arrière de l'extrémité postérieure de la racine longitudinale de l'apophyse zygomatique, croise obliquement la cavité de la caisse suivant la scissure de Glaser, puis la face antérieure du rocher, un peu au-dessous de sa partie moyenne et oblique en dedans et en avant, atteint la gouttière du petit pétreux, qu'il emprunte jusqu'au niveau du canal carotidien dans lequel il se perd.

Deux traits de fracture antéro-postérieurs réunissent ces deux traits transversaux. Ils séparent sur la base un fragment quadrilatère, mobile, formé par la majeure partie des grandes ailes du sphénoïde et par la portion glénoïdienne du temporal.

Étage postérieur. — Trait à direction sagittale, parti de la gouttière carotidienne au niveau de la dépression du ganglion de Gasser, remonte sur la face antérieure de la pointe du rocher, qu'il détache, passe en dedans à

1 centimètre du méat auditif interne et arrive dans le trou déchiré postérieur. Il le traverse et se continue directement en arrière ; à 1 centimètre plus loin il se bifurque : la branche interne coupe transversalement la partie postérieure du condyle occipital gauche et vient se perdre dans le trou occipital ; l'externe longe le bord de ce trou à 1 centimètre en dehors et va mourir au milieu de la fosse occipitale.

Cavités crânio-faciales. — Épanchement sanguin dans la fosse cérébrale moyenne gauche et dans la fosse cérébelleuse correspondante, — dans les cellules mastoïdiennes et la caisse, — dans les cellules ethmoïdales, dans le tissu cellulaire orbitaire gauche, — dans les fosses zygomatique et temporale, dans la fosse ptérygo-maxillaire, l'espace maxillo-pharyngien et au voisinage de l'orifice pharyngé de la trompe.

L'auteur fait remarquer : la rareté des fractures du crâne à grand fracas, — la violence du traumatisme dans le cas actuel, — la protusion du globe oculaire et la consistance variable du bulbe avec l'état de l'épanchement en arrière de lui.

OBSERVATION XIV (Résumée)

Emphysème dans un cas de fracture du rocher avec lésion corticale
(Voss, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie XXVIII p. 231)

Il s'agit de la guérison d'un cas de fracture du rocher avec fracture de l'apophyse mastoïde droite ayant donné lieu à l'emphysème de la région sous-auriculaire. L'auteur

l'a observé à l'hôpital de Riga en 1882. Il cite une observation analogue de Chevance rapportée par Bergmann.

OBSERVATION XV (résumée)

Vaudremer, Bull. Soc. Anat. Paris, 1892, fasc. 28, p. 705

Fracture du rocher. — Contusion du cerveau

Homme de 32 ans, ivrogne, fait une chute dans un escalier, le 6 novembre 1892. Il entre quatre jours après dans le service de M. le Professeur Tillaux.

Pâleur de la face ; decubitus latéral, attitude en chien de fusil. Pas d'ecchymose du cuir chevelu ou des mastoïdes. Pas de trace d'écoulement sanguin par les oreilles ou par le nez. Pas d'ecchymose sous-orbitaire. Affaiblissement intellectuel sans aphasie complète ou troubles cérébraux localisables. A la palpation de la voûte, pas de signes d'accidents, pas de sensation d'enfoncement ni de lésion de la table externe. Douleur assez vive à la pression de la mastoïde surtout à gauche.

Pendant trois jours, le malade parut revenir complètement à la santé et demanda à quitter l'hôpital.

Le 13 novembre, attaque impulsive, flexion des jambes, flexion et extension des avant-bras, pas de cri. Deux autres attaques dans la soirée.

Le 14 novembre, à quatre heures du matin, attaque plus grave. Accès subintrants. Entre les crises, visage cyanosé, résolution musculaire, sueurs de la face, lèvres violacées, écume sanglante aux commissures. Paupières

mi-closes, coma. En arrière des oreilles, au niveau des apophyses mastoïdes, ecchymose surtout diffuse à droite, où elle se perdait dans les cheveux. A gauche, douleur plus vive à la pression provoquant une crise épileptiforme du côté droit des membres et de la face. Mort à midi.

Autopsie. — Ecchymose mastoïdienne double. — Épanchement sanguin sous le cuir chevelu remontant de la mastoïde à la voûte. Ecchymoses disséminées. Petite fêlure au niveau de la ligne courbe occipitale supérieure.

Contusion cérébrale, grande comme cinq francs, au niveau du lobe temporal droit face externe, une autre plus petite au niveau de la pariétale ascendante du côté droit.

Trait de fracture de la base, qui part du bord antérieur de l'écaille du temporal droit, suit la face antérieure du rocher au niveau de l'extrémité interne et se dirige en arrière en se bifurquant. Les deux branches se réunissent après avoir formé là un petit séquestre isolé.

Trait de fracture remonte ensuite sur la selle turcique éclatant la voûte du sinus sphénoïdal et détachant à sa base l'apophyse clinoïde postérieure droite. Il se dirige ensuite vers le trou carotidien gauche, passe en arrière, gagne l'étage inférieur gauche, arrive au trou déchiré postérieur correspondant, puis va aboutir à la scissure de Glaser, du côté gauche.

L'auteur fait remarquer l'absence de symptômes d'une fracture aussi étendue pendant huit jours.

OBSERVATION XVI (résumée)

Le Fur, Bull. Soc. Anat. Paris, 1895, fasc. 17.

Enfant de deux ans, tombé du deuxième étage sur le front. Aussitôt, crise d'épilepsie généralisée avec prédominance à droite. Pendant quatre jours, pas de symptômes. Le cinquième jour, délire, contracture, crises d'épilepsie larvée, coma, méningite de la base. Mort.

Autopsie. — Fracture du rebord et de la voûte orbitaire à gauche ; effondrement de la lame criblée de l'ethmoïde. Au niveau du foyer, hématome de la face externe de la dure-mère. Pachyméningite.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLIS O. H. — *Annals of Surgery*, juillet 1889, p. 439.
- ARAN. — In *Archives générales de médecine*, 1844, 4^e série, t. VI.
- BENOIT. — *Gazette méd. de Strasbourg*, 1868. De l'écoulement de sang par l'oreille considéré comme signe pronostique dans les plaies du crâne.
- BORRI. — *Settimana med.*, 18 juillet 1896. Sur les hémorrhagies extra-durales par rupture de la méningée moyenne.
- BOULLET. — Thèse de Paris, 1878. Lésions traumatiques de la base du crâne.
- BRUNS. — *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, XX, Heft 2, p. 495, 1889. Névrite des nerfs crâniens à la suite d'une fracture de la base.
- BULLARD. — *Boston med. journ.*, 24 janvier 1895.
- BROUILLET. — Th. de Paris, 1881. Contrib. à l'étude de la méningo-encéphalite traumatique.
- CAIRON. — Th. de Paris, 1889. Considérations sur quelques traumatismes de la région latérale du crâne.
- CATHALA. — Th. de Paris, 1875. Des fract. du crâne et en particulier du rocher.
- CAZENAVE. — *Bul. Soc. Anat. Paris*, 1891, fasc. 20.

- CHAUVEL. — Th. de Paris, 1864.
- CHARCOT. — Mercredi médical, février 1890. Sur la paralysie faciale d'origine auriculaire.
- CHEBOLDÆFF. — Th. de Paris, 1893.
- CHEVALLEREAU. — Th. de Paris, 1879. Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux.
- COLLINS WARREN. — Americ. journ. of the med. sc., mai 1890. Indic. de la trépan. dans les frac. de la base.
- DAIX. — Th. de Paris, 1863, n° 51.
- DALZIEL. — Glasgow med. chir. soc., 9 mars 1888. Fractures de la base du crâne.
- DEMOULIN. — Gazette médicale de Paris, 7 juillet 1888. De la paralysie faciale tardive dans la fracture du rocher.
- DENONVILLIERS. — Nélaton, Velpeau, Guyon, Léon Labbé. Rapport sur les progrès de la chirurgie en France, 1867.
- DUCHAINE. — Th. de Paris, 1890, n° 328.
- DUPLAY. — Conférences de clinique chirurgicale, 1877.
- DUPONT. — Bull. Acad. méd., Belgique, 1896. In Rev. sc. méd. de Hayem.
- DUPRAZ et PATRY. — Revue de Chirurgie, oct. 1897.
- FELIZET. — Th. de Paris, 1873.
- FAVIER. — Gazette hebdom. de Paris, 4 juin 1892. Fracture de la base du crâne. Écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par le nez.
- GANGOLPHE. — Lyon médical, 1888. Note sur la paralysie du M. O. E. consécutive au traumatisme.
- GÉRARD-MARCHANT. — Th. de Paris, 1881, et Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus, 1891.
- W. KEEN. — New-York med. Assoc. Med. News, nov. 1890.
- KIRMISSON. — Manuel de Pathologie externe.

LANNELONGUE et MAUCLAIRE. — Bull. Soc. Anat., Paris, 1892, fasc. 6.

LAVER. — Britisch med. J., 19 septembre 1896.

LAYCOCK. — Australian med. J., 15 juillet 1893. Fract. du crâne.

LE BAIL. — Th., Paris, 1873.

LE DIBERDER. — Th., Paris, 1869.

LEGOUEST. — Traité de chirurgie d'armée, 1872.

LE FUR. — Bull. Soc. Anat., Paris, 1895, fasc. 17.

LELIÈVRE. — Th., Paris, 1892, n° 239.

MALAFOSSE. — Th. Lyon, 1890. Des fractures du crâne par contre-coup.

MASSON. — Th. Lyon, 1894.

W. MACADAM. — Eccles. Saint-Barth. hosp. rev., 1893, XXIX. Temperature in relation to injuries of the head.

MALGAIGNE. — Traité d'Anatomie chirurgicale, 1859.

MERMET. — Bull. Soc. Anat. Paris, 1895, fasc. 4.

MILES. — Edinb. med. J. nov. 1895. Valeur diagn. des éc. par l'oreille.

MORESTIN. — Bull. Soc. Anat. Paris, 1896, fasc. 8.

MORVAN. — Archives générales de Médecine, 1856.

NÉLATON. — Éléments de pathologie externe, 1855.

PANAS. — Soc. de Chirurgie, janvier 1869.

PHELPS. — New-York med. Journ., 10 nov. 1894.

POIRIER. — Traité d'Anatomie medico-chirurgicale 1892.

RAYNAUD. — Th. Paris, 1875, n° 342.

REID. — Glasgow path. and. clin. soc. 14 mai 1888.

RENARD et LACH. — Soc. méd du Haut-Rhin, octobre 1858.

RICHARD. — Rev. med. Suisse romande 1891. XI. Fract. de l'orbite.

SAPPEY. — Anatomie descriptive.

SENATOR. — Berlin. Klin. Woch., 17 février 1896. Fract. du crâne avec lésions des nerfs, suivies de guérison.

SOURIER. — Gaz. Hôpitaux, 1869.

TILLAUX. — Traité d'Anatomie topographique 1884 et
Chirurgie clinique, 1897.

TRIQUET. — Gaz. Hôpitaux, 1864, n° 7.

VAUDREMER. — Bull. Soc. Anat. Paris, 1892, n° 28.

VOSS. — Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1888. XXVIII,
p. 231.

